La médecine d'urgence : symptômes, diagnostic, traitement immédiat, formulaire (3e édition, revue, corrigée et [...]

C. ODDO

LA MÉDECINE D'URGENCE

Symptômes - Diagnostic

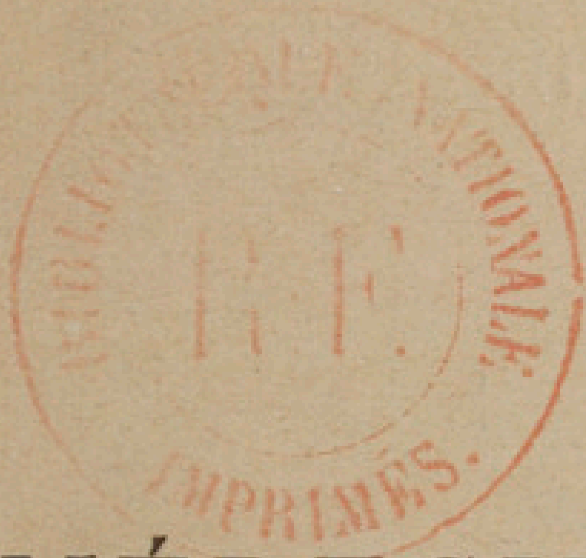
Traitement Immédiat

Formulaire

Troisième Edition



OCTAVE DOIN & FILS, ÉDITEURS



LA

MÉDECINE D'URGENCE

SYMPTÔMES

DIAGNOSTIC — TRAITEMENT IMMÉDIAT

FORMULAIRE

DU MÊME AUTEUR

Les maladies non systématisées de la moelle et du bulbe. 1 vol. in-18 jésus, cartonné toile, de 400 pages, avec 24 figures dans le texte. . . . . **5** fr.

(*Encyclopédie scientifique* du Dr TOULOUSE, chez O. Doin et fils, éditeurs.)

Cet ouvrage a été traduit en espagnol.

Le présent ouvrage a été traduit en italien et en espagnol

LA MÉDECINE D'URGENCE

SYMPTÔMES
DIAGNOSTIC — TRAITEMENT IMMÉDIAT
FORMULAIRE

PAR

Le Dr C. ODDO

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX, DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, ETC.
PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

PRÉCÉDÉE D'UNE INTRODUCTION

PAR

M. le Professeur GRASSET

ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR HONORAIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

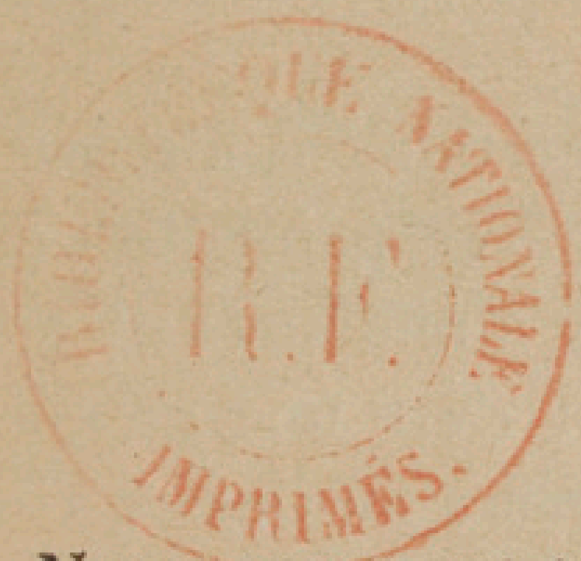
Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine
(Prix Itard 1915)

TROISIÈME ÉDITION, REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE

PARIS
OCTAVE DOIN ET FILS, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1916

PRÉFACE



Notre temps est toujours, comme on l'a dit, un temps où il est bon de vivre quand on s'intéresse aux choses de la médecine; c'est une époque heureuse pour le monde médical, mais c'est aussi — il faut bien le reconnaître — pour le monde médical, une époque un peu troublée et agitée.

Les échos, parfois bruyants, de cette agitation envahissent les quotidiens, et le grand public entend tous les jours les reproches adressés à l'enseignement médical en France : les étudiants sont mal instruits et incomplètement préparés à la difficile mission qu'ils auront à remplir après leur doctorat, leur éducation est purement livresque et on ne met entre leurs mains que des livres de théorie et de science; les professeurs sont des théoriciens et des savants, incapables par suite de former vraiment des praticiens...

Voici un livre qui répond triomphalement, et par le fait même, à ces reproches, surtout basés sur une série de malentendus.

Ce livre est écrit par un professeur, par un officiel (comme on dit aujourd'hui, non sans dédain), et j'engage tous les praticiens à lire ce livre pour comprendre et juger ce qui est l'enseignement livresque de la médecine dans nos Écoles.

Mon excellent et distingué collègue et ami Oddo est en effet d'abord un *professeur*, dans toute la bonne et complète acception du mot.

Sans parler des succès de son enseignement, déjà ancien, à l'École de Marseille, il suffit de parcourir un quelconque des chapitres de ce livre pour voir avec quelle clarté, quelle netteté, quelle lucidité, il analyse, classe, expose et présente, pour chaque maladie, les éléments d'un diagnostic rapide et sûr et d'une thérapeutique immédiate et efficace.

Ce merveilleux enseigneur est à la fois (ce qui est indispensable) un *savant* et un *clinicien*.

Trop souvent, dans le public (et certains confrères se rapprochent peut-être trop du public à ce point de vue), trop souvent on dit et on répète qu'il y a une sorte d'opposition entre le savant et le clinicien : c'est une grossière erreur et, comme toutes les grosses erreurs médicales, c'est une erreur dangereuse.

Il n'y a pas de médecin savant qui n'oriente sa science vers les applications médicales, qui ne fasse bénéficier l'art médical de ses découvertes scientifiques, et il n'y a pas de médecin clinicien qui n'applique journellement, pour le plus grand bien de ses malades, les acquisitions les plus récentes de la science la mieux avertie.

Il n'y a ni science médicale sans clinique, ni clinique sans science médicale.

La médecine est la science de l'homme, sain et malade; le diagnostic et la thérapeutique, objectifs derniers de l'enseignement médical, sont des arts d'application de cette science médicale. Il est donc impossible d'être professeur de médecine, enseigneur d'étudiants en médecine et formateur de futurs docteurs en médecine si l'on n'est pas en même temps un savant et un clinicien.

Je n'ai pas besoin d'insister pour démontrer à quel haut degré Oddo est l'un et l'autre.

Ses concours, ses publications, ses mémoires originaux, ses *communications* dans les Congrès et les Sociétés savantes...

établissent sa haute valeur de savant. Sa vie dans les hôpitaux de Marseille, son enseignement au lit du malade, la nature de ses travaux établissent non moins clairement sa haute valeur de clinicien.

Mais le livre que j'ai l'honneur et le plaisir de présenter à mes confrères, est, entre toutes, la meilleure des preuves de l'alliance constante et de la collaboration continue de ces deux ordres de qualités éminentes : car rien n'est plus clinique et rien n'est plus savant que cette « Médecine d'urgence ».

Par son titre et par sa rédaction même, ce livre apparaît bien comme un livre *élémentaire*, comme un livre appelé à devenir le livre *classique* de l'étudiant et le livre de *chevet* du praticien.

Mais il ne faut pas croire qu'il faille moins de science et moins de connaissances pour faire un manuel élémentaire que pour faire un volumineux traité.

Tous ceux qui, comme le signataire de cette préface, ont été atteints de cette maladie chronique et incurable qu'on appelle la *graphomanie*, savent bien que c'est pour rédiger les livres élémentaires, aspirant à l'honneur de devenir classiques, qu'ils ont le plus de peine pour réunir les documents, les discuter, les critiquer, les choisir, les mettre au point, les adapter à la mentalité des lecteurs, les synthétiser et les exposer.

Un livre comme *La Médecine d'urgence* n'est pas un livre de compilation et d'érudition; c'est un livre de haute et personnelle critique, dans lequel l'idée originale de l'auteur imprègne tous les chapitres et éclate à toutes les lignes.

C'est ainsi que ce livre est une nouvelle et abondante démonstration des hautes qualités que nous savions réunies chez l'auteur : qualités de savant et qualités de clinicien; d'un mot, qualités d'un vrai professeur de médecine.

En rédigeant et en publiant ce livre, Oddo a donc répondu victorieusement aux objections bruyamment accumulées

contre l'enseignement livresque de nos Écoles de médecine.

Il a bien mérité par suite du personnel enseignant médical (qui est plus attaqué que défendu dans tous ces derniers temps), il a bien mérité aussi des étudiants (dont les professeurs restent, je pense, les aides, les guides et les amis), et il a bien mérité des praticiens, dont rien ne nous sépare, quoi qu'on en ait dit : car il n'y a pas, chez nous, des *classes* séparées par une *barricade;* vainement on voudrait introduire dans le corps médical la lutte du *trust* contre la *vague rouge;* il y a et il est nécessaire qu'il y ait des *fonctions* différentes comme dans toute organisation sociale ordonnée; mais les fonctions différentes sont, toutes, accessibles à tous ceux qui s'y sentent appelés; elles ne sont pas l'apanage ou le monopole d'une caste ou d'une famille et elles n'empêchent pas que tous les médecins soient unis et confondus dans la communauté du devoir vis-à-vis de l'humanité souffrante et dans la conscience de leur responsabilité et de la hauteur de leur mission sociale.

Le service rendu par Oddo à l'*enseignement* et à la *pratique* de la médecine est d'autant plus grand que ce *livre n'existait pas encore* et manquait absolument dans notre littérature.

On avait l'air de croire et plusieurs enseignaient que c est uniquement en obstétrique et en chirurgie que le praticien est obligé de prendre des résolutions d'*urgence;* et, de fait, il y a d'excellents livres sur l'obstétrique et la chirurgie d'urgence.

Je n'en connais pas sur la *médecine d'urgence* avant celui-ci.

Et cependant quoi de plus urgent que de poser un diagnostic rapide et d'instituer une thérapeutique immédiate dans un cas d'asystolie, d'urémie, de croup ou de faux croup, d'apoplexie, de péritonite, d'appendicite, d'empoisonnement... Pas plus que devant une femme en travail ou devant une fracture de cuisse le médecin n'a le temps de rentrer chez lui bouquiner ses notes de clinique ou ses traités de pathologie : il doit savoir et appliquer sa *médecine d'urgence.*

C'est donc une véritable et redoutable lacune de notre littérature médicale que le professeur Oddo a comblée en publiant cet excellent livre, qui va devenir le *vade mecum* de tous les médecins.

Reconnaîtra-t-on que, dans l'enseignement et pour la pratique de la médecine, les livres des professeurs sont encore bons à quelque chose?

Dr Grasset.

Montpellier, 15 avril 1910.

AVANT-PROPOS



Dans les conditions habituelles de la pratique médicale courante, que nous soyons en présence de maladies aiguës ou chroniques, nous avons le temps d'observer et de réfléchir. Nous pouvons procéder aux trois sortes d'opérations intellectuelles qui constituent le métier, ou, si l'on veut, l'art du médecin :

1° Un examen clinique complet qui aboutit au diagnostic;
2° La supputation des chances favorables ou défavorables que court le malade;
3° L'établissement d'une thérapeutique à action plus ou moins rapide et répondant le mieux possible aux indications qui résultent de l'examen du malade. Tout cela demande à être bien pesé, mûrement réfléchi, et, si l'hésitation est un grave défaut pour le médecin, la précipitation en est un autre, plus dangereux peut-être encore.

Mais, souvent, surviennent des incidents soudains qui vont changer complètement la situation; très différents, ils relèvent parfois de processus assez semblables; ce sont, par exemple : des *hémorragies* survenant au niveau des muqueuses; bronches, estomac, intestins, organes génito-uri-

naires; ou, au contraire, dans la profondeur des organes : le cerveau, le poumon. Ce sont des *perforations*, comme celles de l'intestin, de l'estomac, le pneumothorax; ce sont des *oblitérations* au niveau du larynx, de l'intestin, des voies biliaires ou urinaires. Ce sont des *paroxysmes*, comme les crises d'asthme, les crises gastriques, les diarrhées profuses les accès pernicieux, les attaques d'hystérie, d'épilepsie. Ce sont de *brusques insuffisances d'organes*, importantes comme celle du cœur dans l'asystolie et la syncope, du rein dans l'urémie, du cerveau dans le coma. Tous ces incidents, par leur brusquerie, leur gravité, les souffrances qu'ils déterminent, appellent une intervention immédiate; les cris, les angoisses du malade, l'imminence du danger, l'affolement de l'entourage, ne laissent pas au médecin le loisir d'atermoyer, d'examiner, de juger avec toute sa liberté d'esprit, et pourtant, de ses déterminations instantanées dépendent souvent la vie ou la mort du malade. — La responsabilité médicale est alors portée à sa plus redoutable puissance, et dans les conditions les plus difficiles.

Pour faire face à ces situations vraiment dramatiques, ce serait folie de compter sur l'improvisation. Il faut être préparé par une solide instruction professionnelle pour conserver à ce moment le sang-froid, la rapidité du jugement, la promptitude et la sûreté de l'exécution. Il faut être préparé pour rechercher du premier coup les signes caractéristiques qui fixent le diagnostic, pour saisir exactement la gravité de la situation, parfois moindre, mais souvent plus grande encore qu'elle ne paraît. Enfin, il faut être préparé pour mettre à exécution du premier coup les moyens thérapeutiques les plus sûrs et les plus rapides; pour ne rien négliger d'essentiel, et pour ne rien faire d'inutile; car le temps presse : ce qui n'est pas efficace est dangereux.

Il y a donc une *médecine d'urgence*, comme il y a une *chirurgie d'urgence*, mais les notions en sont éparses dans les traités classiques où, appelé en hâte, le praticien les poursuit fièvreusement de chapitre en chapitre, dans les leçons cliniques, que quelques-uns seuls possèdent, souvent même

dans les revues passées inaperçues ou que l'on n'a pas sous la main.

Il m'a semblé que ce serait rendre service à mes confrères que de réunir, dans un volume qu'ils puissent parcourir rapidement, au besoin emporter avec eux pour le consulter en route, comme un *en-cas*, les principaux éléments de la *médecine journalière d'urgence*.

Mais, ce n'est pas seulement aux médecins que j'ai songé en me décidant à publier cet ouvrage, c'est aussi (et je devrais dire d'abord) aux étudiants.

Le concours de l'Internat de Marseille comprend, de temps immémorial, une épreuve excellente, dite *épreuve de garde*, dans laquelle le candidat doit répondre, en dix minutes, et sans réflexion préalable, à trois questions concernant les cas qui peuvent se présenter inopinément à l'hôpital. — Malheureusement, les étudiants ne savent où préparer cette épreuve; ils en sont réduits à se passer de mains en mains, et de génération en génération, des notes volantes assez incomplètes. C'est pour remplir cette lacune, en ce qui concerne la médecine, que j'ai consacré mon Cours, cette année, à la médecine d'urgence qui est aussi la médecine de garde.

L'empressement avec lequel les étudiants ont accueilli ce programme, l'attention soutenue qu'ils m'ont prêtée, m'ont prouvé l'utilité de cet enseignement essentiellement professionnel.

Je ne sais comment exprimer à mon maître éminent, le Professeur Grasset, ma reconnaissance à laquelle se mêle une grande confusion. Qu'il permette à mon cœur seul de le remercier, car je sens bien que seule son affection peut lui inspirer de pareilles illusions sur le mérite de mon œuvre et sur celui de ma personne. Certes, cette affection fut une des grandes joies et demeurera le grand honneur de ma carrière médicale. Que le Professeur Grasset ait pensé que cet humble travail de clinique journalière pût contribuer dans quelque mesure à la défense de l'Enseignement officiel de la médecine si injustement attaqué en ce moment, c'est ce dont je ne saurais être trop flatté. Mais il y a plus encore :

suivant la *marche ascensionnelle* ordinaire de sa belle pensée, Grasset proclame dans des termes magnifiques l'union nécessaire de la clinique et de la science pure, celle du praticien et du professeur. Que le grand clinicien ait choisi le seuil de ce modeste ouvrage pour y lancer, au milieu du lamentable conflit actuel, cet éloquent appel à la concorde qu'aucune voix n'était plus autorisée à réclamer que la sienne et qui trouvera un écho dans les consciences médicales sincères et clairvoyantes, c'est là un honneur suprême auquel l'auteur n'aurait jamais osé aspirer, qui dépasse de très haut les efforts qu'il a pu faire et que tout le labeur à venir ne parviendra qu'incomplètement à justifier.

Je dois aussi de bien vifs remerciements à mon distingué préparateur et excellent ami le Dr Jules Monges; après avoir recueilli avec dévouement mes leçons, il m'a largement aidé à les compléter.

PRÉFACE

DE LA TROISIÈME EDITION

Contrairement aux prévisions, le bouleversement, que la guerre a apporté à la vie médicale, n'a pas arrêté le succès que mes confrères n'ont cessé d'assurer à cet ouvrage depuis son apparition. D'autre part, *La Médecine d'urgence* a reçu cette année la plus flatteuse des consécrations. L'Académie de médecine a bien voulu l'honorer du prix Itard qui, dans la pensée de son fondateur, doit être réservé aux ouvrages de pratique médicale que plusieurs années de publication ont mis à l'épreuve.

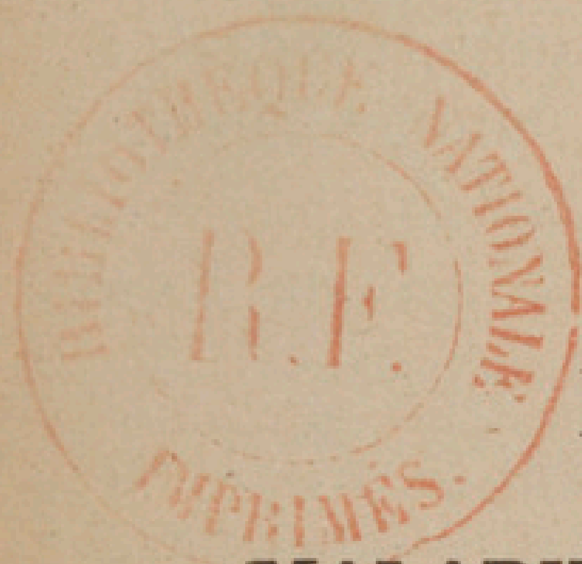
Tant d'honneur oblige. Pour y répondre de mon mieux j'ai voulu dans cette troisième édition, de même que dans la deuxième j'avais ajouté les tableaux synoptiques des principaux empoisonnements, combler une lacune signalée par de nombreux lecteurs. On trouvera à la fin de chaque chapitre un *formulaire* se rapportant aux indications qui se trouvent mentionnées dans le traitement. Les formules que j'ai réunies sont empruntées pour une bonne part à la liste de celles que ma pratique médicale déjà bien

longue, puisqu'elle atteint la trentaine, m'a appris à considérer comme les plus fidèles, et les autres je les ai relevées dans les formulaires classiques en choisissant de préférence les plus simples, qui sont toujours les meilleures. Enfin, au cours de mes lectures médicales, j'ai découpé, pour les transcrire dans mes formulaires, des prescriptions se rapportant surtout aux médications nouvelles. J'espère avoir ainsi réuni les principales formules répondant aux indications présentées par les cas d'urgence. Mes confrères n'auront qu'à faire leur choix parmi celles que je leur présente.

C. O.

Marseille, le 28 juin 1916.

LA
MÉDECINE D'URGENCE



PREMIÈRE PARTIE
MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

CHAPITRE PREMIER
LE CROUP ET LES FAUX CROUPS

LE CROUP

Première Période. — *Début.*

On est appelé *le jour plus souvent que la nuit*, car le début du croup est rarement soudain, auprès d'un enfant atteint d'enrouement. Souvent l'*insidiosité* des symptômes a empêché les parents de s'inquiéter et *c'est le médecin qui s'alarme le premier.*

Un léger coryza a précédé les accidents, il persiste ou a disparu. Plus souvent l'enfant a souffert de la gorge. Dans un grand nombre de cas le petit malade était soigné pour une angine et les accidents laryngés étaient prévus, redoutés (*croup secondaire*).

Au contraire, les troubles de la voix peuvent constituer le premier symptôme et c'est alors surtout que le début est trompeur pour la famille (*croup d'emblée*). Enfin, on peut observer le *croup ascendant* qui succède à des lésions bronchiques ou trachéales.

a) Le grand signe de début est donc l'*enrouement :* il existe à la voix, au cri et surtout à la toux. Son timbre est spécial : la *voix n'est pas rauque, elle est souvent éteinte,* elle est inoubliable quand on l'a entendue une fois. On l'a comparée à l'aboiement d'un jeune chien, au cri d'un jeune coq, mais d'un coq enroué. Marfan a insisté sur l'importance des modifications de la voix à cette période qu'il nomme *période dysphonique.*

A mesure que la voix s'éteint, la toux diminue et perd de son caractère bruyant.

b) Un autre signe, c'est le *léger sifflement* qui se produit à l'inspiration qui suit la toux et qui s'accompagne d'une légère et fugace *dépression sus-sternale.* C'est déjà l'ébauche du tirage, c'est un phénomène de transition annonçant l'arrivée prochaine de la deuxième période, celle du spasme et des crises de suffocation.

c) *Des phénomènes généraux indiquant l'intoxication de l'organisme* peuvent déjà se manifester : c'est la pâleur, l'abattement, la tristesse : l'enfant ne rit ni ne joue plus; il grogne, pleure, ou reste immobile et taciturne. Ces symptômes peuvent manquer. Ébauchés, ils ont une valeur diagnostique réelle; accentués, ils ont une signification pronostique très fâcheuse; ils témoignent de l'intoxication.

La *fièvre* est généralement légère, contrairement à ce qui se passe dans d'autres laryngites moins graves.

d) L'*examen de la gorge* peut montrer de l'exsudation sur l'amygdale ou une simple rougeur, ou une muqueuse saine. Les *ganglions* sous-maxillaires, ceux de l'angle de la mâchoire en particulier sont parfois tuméfiés, douloureux, même si le pharynx ne laisse rien voir de l'infection qu'il vient de subir. Il faut toujours chercher ce signe important.

Deuxième Période. — *Période des accès de suffocation.*

C'est alors que la gravité de la situation éclate aux yeux de ceux qui sont les moins prévenus.

Accès de suffocation. — Archambault en a donné une saisissante description qui est restée classique. Au milieu de

son sommeil l'enfant présente une respiration plus bruyante; il s'agite, il change de place, respire alors un peu mieux, mais quelques instants après il est réveillé par une *quinte de toux suffocante*. Alors il se dresse et sa suffocation est extrême. Si, au contraire, l'enfant est éveillé et sent venir la crise, il commence à s'agacer, devient plus irritable, plus inquiet; il tend enfin les bras à sa mère, comme pour lui demander du secours. Au moment où l'accès de suffocation est porté à son paroxysme, l'*inspiration est bruyante* et serratique, suivant l'expression consacrée; elle est longue, pénible, elle détermine du *tirage* sus-sternal, épigastrique, intercostal, et ce tirage est d'autant plus profond, d'autant plus généralisé que l'inspiration est plus gênée. Les narines se dilatent à chaque inspiration, et pour faire entrer en jeu les muscles inspirateurs accessoires et leur donner un point d'appui, l'enfant se cramponne aux barreaux de son lit, la tête est renversée en arrière, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens tendus comme des cordes font saillie sous la peau, le corps entier se contracte. La physionomie de l'enfant est angoissée, il éprouve la crainte d'une mort prochaine, sentant que le souffle va lui manquer. La face est pâle, car le sang est violemment attiré dans le thorax, c'est l'*asphyxie blanche*. Cette crise dure quelques minutes qui paraissent des siècles, elle se termine graduellement par épuisement du petit malade plutôt que par l'amélioration de son mal (Jurine). Parfois la crise est abrégée par une quinte de toux qui peut aboutir au rejet ou au déplacement des fausses membranes. On peut voir de véritables moules pseudo-membraneux être rejetés, ils présentent parfois la disposition infundibuliforme des ventricules du larynx. Ce rejet, ce déplacement des fausses membranes amène une amélioration notable et momentanée. Les crises s'éloignent; si le sérum est injecté, c'est sans doute la guérison. Mais parfois les accès se reproduisent bientôt, se rapprochent, s'aggravent et aboutissent à la période d'asphyxie.

TROISIÈME PÉRIODE. — *Période asphyxique.*

Ce qui distingue cette période de la précédente, c'est que *la dyspnée n'est plus intermittente, elle est continue. Elle n'est*

pas seulement inspiratrice, elle est à la fois inspiratrice et expiratrice, et c'est là ce qui constitue l'état asphyxique. Tout à l'heure, l'hématose, en partie suspendue pendant l'accès, reprenait toute son activité dans les intervalles de repos. Maintenant la respiration se restreint de plus en plus. C'est que l'obstacle glottique était surtout constitué par le spasme, maintenant c'est l'exsudation qui remplit peu à peu l'espace glottique. Variot a insisté sur cette dualité des facteurs de la dyspnée dans le croup. Les modifications de plus en plus accentuées de la voix, de la toux montrent bien, à défaut d'un examen laryngoscopique inutile et dangereux, cette progression des fausses membranes : la *toux* n'est plus croupale, elle est *éteinte,* la *voix est devenue complètement aphone,* et le pauvre enfant ne peut plus faire entendre ses plaintes qu'en les chuchotant au milieu de sa respiration haletante. Du reste, cette oppression change de forme graduellement : avec les accès disparaît la lutte pour la respiration, et si la période précédente était la période de la lutte, celle-ci est celle de l'épuisement. L'enfant n'a plus la force de se cramponner, il se laisse aller, sa tête s'incline sur sa poitrine, les muscles respiratoires ont perdu beaucoup de leur puissance, et l'appel de l'air se fait plus faible en même temps qu'il est devenu plus inefficace, la respiration plus rapide est moins ample, et le tirage est moins prononcé.

Cet état asphyxique a une répercussion profonde sur l'état cérébral; *à l'angoisse succède l'assoupissement;* épuisé par la lutte mais aussi enivré par l'anhématose, l'enfant laisse tomber ses paupières à demi, et *ces yeux blancs* donnent à sa physionomie une expression plus sinistre encore. Du reste, il se plaint moins, non seulement parce qu'il n'en a plus la force, mais encore parce qu'il souffre moins : c'est l'*anesthésie asphyxique.* La face est devenue bouffie en même temps qu'elle est livide. La pâleur de l'intoxication l'emporte plus ou moins sur la cyanose de l'asphyxie, asphyxie blanche plus souvent que bleue.

Le *pouls* présente des modifications très importantes; il est toujours rapide dans la diphtérie, sa tension est toujours abaissée. Mais la gêne respiratoire et l'intoxication diphtérique le rendent plus dépressible. Une modification importante est le *pouls paradoxal.* Ce signe avait été indiqué il y a

plus de quarante ans par Gérardt. Johannowitch (1) a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale. Au Congrès international de Paris 1900, Rauchfaus, de Saint-Pétersbourg, a insisté beaucoup sur sa valeur pronostique; il l'appelle l'*asystolie inspiratoire*. C'est en effet au moment de l'inspiration avec tirage que le pouls s'affaisse. Plus tard le pouls devient misérable, fuyant, annonçant la fin prochaine. La circulation périphérique s'affaiblit de plus en plus, les extrémités, la face sont froides, le refroidissement périphérique gagne enfin la température centrale. La défaillance cardiaque est imminente, par moments même il se produit des lipothymies, des syncopes, et il semble que tout va être fini, la respiration et la circulation reprennent encore faiblement, mais la mort ne saurait tarder.

Phénomènes généraux. — Bien que souvent dominés par les symptômes locaux que nous venons de décrire, les phénomènes généraux ne doivent pas être négligés. Ils sont constitués : *a*) par la *fièvre*, qui ne manque pour ainsi dire jamais; elle peut être légère dans les formes bénignes et ne pas s'élever au-dessus de 38°,5; dans les formes infectieuses et toxiques, elle s'élève davantage, dépasse 39° et même 40°. Sevestre et L. Martin soutiennent que l'accès de suffocation et plus tard la dyspnée continue élèvent la température. Toutes les complications broncho-pulmonaires et autres amènent une recrudescence de température, il faut donc les rechercher soigneusement, quand la fièvre augmente; — *b*) par les *phénomènes toxiques* : altération de la physionomie, pâleur du teint, état adynamique, diarrhée, vomissements, troubles cardiaques, etc.; — *c*) par l'*albuminurie*, doublement importante, puisqu'elle indique une complication d'ordre infectieux, et que cette complication devient par la rétention des toxines un nouveau facteur de gravité.

Marche de la maladie. — Laissée à elle-même, la maladie a une tendance progressive, mais cette marche n'est pas forcément régulière, il y a des à-coups, des crises, des aggravations soudaines, dans l'ensemble, elle marche vers la mort

(1) *Le pouls paradoxal dans le croup*, Johannowitch (Th. de Lyon, 1895).

si on n'intervient pas où si l'on intervient trop tard. La terminaison peut se faire graduellement, lorsque la mort est produite par l'asphyxie, elle survient alors dans le collapsus algide. Mais il faut bien savoir que ces phénomènes ultimes peuvent se produire brusquement et que l'aggravation peut être soudaine. La situation peut devenir menaçante en quelques instants. Les changements soudains sont plus fréquents encore quand à l'asphyxie vient s'ajouter la *syncope* ou que surviennent des mouvements convulsifs.

Il n'en est pas ainsi dans tous les cas; même en dehors de toute intervention, on peut voir le croup rétrocéder à la première période. C'est ainsi que, au cours d'une angine diphtérique, on voit se produire les signes du croup : altération de la voix, de la toux avec oppression légère, puis tout disparaît spontanément. Ces terminaisons heureuses et spontanées ne s'observent guère lorsque le croup est arrivé à la deuxième période. Elles sont dues le plus souvent à la sérothérapie précoce et rapide.

La durée du croup dépend de deux facteurs principaux : *la gravité de l'infection* et *la rapidité de l'intervention.* En ce qui concerne la première, bénignité très grande et gravité extrême agissent de même en raccourcissant la durée de deux ou trois jours et peuvent suffire pour amener la guérison ou la mort. Dans les cas moyens, la durée habituelle est de cinq à six jours (Sevestre et L. Martin), de quelques heures à deux ou trois jours pour la première période; un ou deux jours, rarement trois, pour la seconde; quelques heures ou au plus un jour pour la troisième. On observe cependant des faits de *croup prolongé* qui ne sont pas exceptionnels dans les services de diphtérie : la durée dépasse dix jours et Cadet de Gassicourt cite même des faits de trachéotomie nécessaire au bout de quarante-trois jours. Mais depuis le contrôle de l'examen bactériologique et surtout depuis la sérothérapie, ces faits ne se voient presque plus.

En effet, et nous reviendrons sur ce point, dans la très grande majorité des cas, le tubage permettant d'attendre l'effet de l'injection du sérum, on voit habituellement la fièvre tomber dès le lendemain, et les phénomènes locaux disparaître dans les quarante-huit heures ou trois jours.

LES COMPLICATIONS

BRONCHO-PNEUMONIE

La plus fréquente de toutes et une des plus graves.

Elle doit être systématiquement recherchée et cela avec d'autant plus de soin que les signes du croup rendent ses manifestations plus obscures. Elle s'annonce souvent par une élévation nouvelle de la température. La dyspnée augmente aussi et il faut savoir distinguer la part du poumon dans l'oppression. *Ce n'est pas la gêne de la respiration qui augmente, c'est sa fréquence.* Quand on voit le chiffre des respirations atteindre 50 à 60 par minute, en même temps que la température monte à 39° ou 40°, on peut presque sûrement annoncer une broncho-pneumonie (Sevestre et L. Martin). *C'est aussi le rythme respiratoire* qui se modifie, la respiration prend le *type inverse.* L'inspiration est suivie d'une pause, puis l'expiration se produit active et *poussée,* elle est suivie immédiatement et sans pause de l'inspiration. Ce signe a une très grande importance; il ne manque guère dans la broncho-pneumonie, et lorsqu'on le constate, on peut à coup sûr diagnostiquer une complication pulmonaire. Ajoutons que le battement des ailes du nez, la rougeur de la face et l'éclat du regard complètent souvent ces signes fournis par la simple inspection du malade.

Les *signes physiques* sont modifiés par la gêne de la respiration laryngée, lorsque, comme c'est bien souvent le cas, l'enfant a été tubé ou trachéotomisé. En pareil cas, la respiration canulaire s'entend dans toute la poitrine et masque le souffle, empêche de constater l'obscurité respiratoire. Lorsque le malade n'a pas été encore opéré, le sifflement laryngé est très gênant, et d'autre part, la ventilation pulmonaire se fait mal. *C'est à la percussion qu'il faut s'adresser* pour rechercher les complications pulmonaires dans le croup. On sait combien sont nets et précieux les signes plessimétriques de la broncho-pneumonie infantile : diminution de la sonorité dans les zones atélectasiées, submatité et matité dans les parties splénisées ou hépatisées, sonorité exagérée dans les régions emphysémateuses. Toutes ces modifications

se répartissent sur divers points du thorax et bien mieux que les signes fournis par l'oreille renseignent sur l'état du poumon sous-jacent.

La broncho-pneumonie est rarement due au bacille diphtérique; elle est le résultat d'une infection secondaire due au streptocoque le plus souvent, ou au pneumocoque, au staphylocoque, au pneumobacille de Friedländer. Elle est très souvent consécutive à la trachéotomie et survient dans ce cas deux ou trois jours après l'opération; il n'est pas rare de voir des enfants sauvés de leur croup, sauvés de leur diphtérie même et emportés par une broncho-pneumonie. A ce point de vue, il ne semble guère douteux que l'intubation, surtout si on a soin d'éviter l'infection des voies aériennes *ab ingestis* en observant des précautions dans l'alimentation des malades ne soit très supérieure à la trachéotomie.

La *bronchite* simple est fréquente dans le croup, mais elle passe souvent inaperçue. La *congestion pulmonaire* se distingue de la broncho-pneumonie en ce qu'elle est généralement plus précoce et s'observe souvent dès le début, en ce que ses signes sont plus superficiels et surtout en ce qu'ils sont plus fugaces et plus mobiles. L'*emphysème pulmonaire* est très fréquent dans le croup; il se reconnaît à la sonorité exagérée de la poitrine, et sauf les complications d'emphysèmes intralobulaires, médiastinaux et sous-cutanés, il disparaît habituellement avec la maladie causale.

COMPLICATIONS CARDIAQUES

Du fait de la diphtérie, le cœur est menacé; il ne doit donc jamais être perdu de vue durant toute la durée du croup.

La palpation peut indiquer l'affaiblissement de l'impulsion de la pointe qui est rejetée en dehors si le cœur se laisse distendre. En même temps, elle permet de constater les faux pas, les irrégularités qui annoncent la défaillance cardiaque. La percussion par l'élargissement de la matité précordiale dans ses diamètres transversaux dénote la dilatation aiguë du cœur.

A l'auscultation, on perçoit l'affaiblissement du premier temps à la pointe. L'embryocardie est ici fréquente, elle se

traduit par l'accélération et l'égalisation des deux bruits du cœur. Parfois un souffle systolique doux et diffus indique l'insuffisance fonctionnelle par dilatation aiguë du cœur. Plus rude, joint au timbre parcheminé des bruits, ce souffle dénote une lésion endocarditique ordinairement localisée à la mitrale.

Plus fréquentes sont les altérations de rythme, faux pas, accélération et irrégularité et plus rarement ralentissement.

Le pouls reflète ces désordres cardiaques : toujours rapide dans la diphtérie, il devient mou, dépressible, irrégulier, et plus tard il devient filiforme et incomptable; le pronostic est alors des plus graves. Friedmann a montré que la tension artérielle mesurée au sphygmomanomètre de Potain descend au-dessous de 9 cm. chez les grands et de 7,5 chez les petits. Je ne reviens pas sur le pouls paradoxal dont il a été question plus haut, et qui est un bon signe d'asthénie cardiaque.

La *circulation périphérique* est aussi troublée, toutefois ses modifications sont déjà expliquées par la dyspnée et par l'asphyxie commençante; aussi la pâleur, la cyanose des extrémités, le refroidissement périphérique ne doivent être mis sur le compte de la défaillance cardiaque, que lorsqu'ils surviennent après l'intubation ou la trachéotomie. Ils peuvent, avant toute intervention, être rattachés aux troubles cardiaques, lorsqu'ils surviennent par instants et coïncident avec les modifications du cœur et du pouls. Par moments, en effet, le petit malade est pris de défaillance, de tendance à la syncope, il s'affaiblit soudain, pâlit, se refroidit. Cette *syncope* peut être brusque et mortelle, elle peut être suivie d'amélioration et même de guérison définitive; trop souvent, elle se reproduit plusieurs fois pour aboutir au collapsus terminal.

PROPAGATION DE LA DIPHTÉRIE AUX VOIES AÉRIENNES

La *diphtérie nasale* se rencontre fréquemment avec le croup qu'elle précède très souvent. Elle se traduit soit par la présence de fausses membranes limitées obstruant les fosses nasales, pouvant s'éliminer sous forme de moules (diphtérie pure), soit par un écoulement sanieux, un jetage séro-puru-

lent avec croûtes, rougeur et excoriation des fosses nasales (strepto-diphtérie). Cette seconde forme est beaucoup plus grave que la première, et s'accompagne souvent de phénomènes généraux graves. En outre, c'est une cause de réinfection et de contamination.

La *diphtérie de la trachée et des bronches* n'est que l'extension du croup, et très exceptionnellement elle est primitive (croup ascendant). Elle peut être limitée à la trachée, ou bien elle gagne une bronche qu'elle peut suivre jusqu'à ses dernières ramifications, ou enfin elle est généralisée à tout l'arbre aérien. Les signes qui permettent de diagnostiquer cette propagation sont : 1° avant tout l'*élimination de membranes* plus ou moins cylindriques ou plus ou moins ramifiées; 2° un mode particulier de l'oppression, la *polypnée continue* sans accès paroxystique, sans tirage, mais avec asphyxie progressive; seule l'élimination des cylindres bronchiques amène un soulagement momentané ou définitif; 3° dans quelques cas un *bruit de frôlement ou de drapeau*, lorsque la fausse membrane est incomplètement détachée, signe qui manque souvent; 4° l'affaiblissement marqué de la respiration dans un lobe du poumon est très perceptible quand l'air pénètre librement dans les bronches après le tubage ou la trachéotomie. Il faut donc toujours après l'intervention s'assurer, par la percussion et par l'auscultation, que toutes les parties du poumon sont redevenues perméables.

Nous verrons que la diphtérie de la trachée et des bronches constitue après le tubage ou la trachéotomie une complication fâcheuse par l'obstruction que détermine dans le tube ou dans la canule l'élimination des fausses membranes. En second lieu, si la répartition des fausses membranes est très étendue, elle constitue une cause de dyspnée et d'asphyxie qui persiste après l'intervention chirurgicale et est souvent au-dessus des ressources de l'art. Enfin, cette extension des fausses membranes sur une grande étendue des voies respiratoires est toujours une preuve de la virulence de l'agent diphtérique; elle s'accompagne d'ailleurs le plus souvent d'un état général grave qui est une autre manifestation de l'intensité de l'infection. Cela est particulièrement vrai des diphtéries secondaires dans lesquelles ces formes pseudo-membraneuses généralisées sont particulièrement fréquentes.

Il faut dans le même ordre d'idées signaler également les autres localisations de la diphtérie : buccale, conjonctivale, anogénitale, cutanée. Sans doute, elles ne sont pas plus fréquentes dans le croup que dans l'angine, mais elles constituent toujours une aggravation du pronostic.

OLIGURIE ET ALBUMINURIE

Il ne faut jamais dans le cas de croup négliger de s'enquérir à chaque visite de la *quantité des urines* émises, et chaque jour rechercher la présence de l'*albuminurie.*

La diminution de la quantité des urines et à plus forte raison l'anurie complète sont d'un pronostic toujours fâcheux, soit qu'elles dépendent d'une néphrite, soit que, comme le pense Goodall, elles soient dues simplement à l'action des toxines diphtériques sur les fonctions rénales qu'elles paralysent. De toute manière, le diphtérique est un intoxiqué; c'est par le rein qu'il élimine ses toxines. Il faut donc veiller soigneusement à ce que cette élimination se fasse le plus largement possible.

L'albuminurie est très fréquente dans le croup, comme dans toutes les localisations de la diphtérie. Qu'elle soit en rapport avec la toxi-infection ou qu'elle soit liée à une altération du rein, elle constitue toujours un élément de pronostic sérieux nécessitant une surveillance régulière. Elle peut apparaître dès le début, mais plus souvent à partir du troisième jour, plus rarement elle est tardive. Elle est de proportion variable de quelques centigrammes à plusieurs grammes, parfois même elle mérite le nom d'*albuminurie massive* (Michaut, Th. de Paris, 1900). Martin a pu voir la quantité d'albumine atteindre le chiffre énorme de 52 grammes. Dans ces grandes albuminuries, la mort est la terminaison habituelle. Il est rare qu'elle produise l'anasarque (Sanné), plus exceptionnel encore qu'elle détermine l'urémie. Elle disparaît ordinairement avec le croup, plus rarement elle persistera quelques semaines ou quelques mois.

PARALYSIE DIPHTÉRIQUE

Cette complication n'entre que partiellement dans notre cadre, car elle est souvent tardive et ne constitue guère un accident d'urgence.

On a remarqué que les formes cliniques localisées au voile du palais sont plus précoces que les formes généralisées et graves. Dans les premières, on constate des troubles de la déglutition, les liquides passent dans la trachée, dans la canule ou à travers la plaie trachéale, des troubles de la parole, voix nasonnée, lente, la chute et l'inertie du voile du palais. La durée en est de huit à dix jours. Dans les formes généralisées, il y a des troubles de l'accommodation, de l'hypermétropie, de la mydriase, de l'inégalité pupillaire. On peut observer aussi le strabisme, la diplopie, le ptosis. La paralysie peut gagner les membres, surtout les membres inférieurs; elle se localise surtout dans le groupe des muscles extérieurs (pied tombant, steppage). Elle s'accompagne de suppression des réflexes, de troubles sensitifs, et peut revêtir parfois la forme pseudo-tabes diphtérique. Les membres supérieurs sont plus rarement pris et plus tardivement. Parfois la paralysie atteint les muscles de la nuque (tête ballante), les muscles de la face, de la langue, des lèvres, le diaphragme, les sphincters, etc.

ACCIDENTS BULBAIRES

Par leur soudaineté, par leur gravité, ces accidents font au contraire partie de la médecine d'urgence.

Très souvent ils se produisent au cours de la paralysie diphtérique; au début, dans le cours de cette paralysie, ils peuvent même la précéder. D'autres fois, les troubles bulbaires se produisent indépendamment de toute paralysie.

Dans leur forme bénigne, ces troubles peuvent se traduire par des palpitations, de l'irrégularité du pouls, des lipothymies, une légère dyspnée. Le tout survient sous forme de crises passagères, qui peuvent se reproduire, céder ou aboutir à la forme grave.

Dans les formes graves, on observe des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales intenses, en rapport avec

l'altération du pneumogastrique; plus tard, surviennent les palpitations, les douleurs et l'angoisse précordiale. Le malade est dans un état d'anxiété qui va sans cesse en augmentant; le pouls présente des modifications considérables; il est parfois ralenti au début, puis s'accélère, se précipite et devient de plus en plus faible, ou bien, il reste ralenti, et cette bradycardie va en s'accentuant jusqu'à la mort; 20 ou 18 pulsations à la minute (Henry, Th. de Paris, 1901, *Le pouls lent dans la diphtérie*); d'autres fois, l'accélération et le ralentissement alternent; le plus souvent l'irrégularité est très accentuée, ce sont des faux pas, des intermittences ou l'affolement cardiaque. Les *troubles respiratoires* ne manquent pas; le malade demande de l'air, sa respiration s'accélère, elle est pénible, embarrassée, entrecoupée et irrégulière. C'est un état de dyspnée continue ou plus souvent des *accès de suffocation*, durant lesquels le malade est agité, change sans cesse de place, devient d'une pâleur effrayante. Alors il retombe épuisé sur son lit. Ses extrémités se refroidissent, la cyanose et l'asphyxie progressent. Mais cette crise peut au bout d'une heure ou deux se calmer, elle se reproduit pour aboutir à la mort qui survient tout doucement et sans secousse.

Mais les accidents peuvent suivre une marche beaucoup plus rapide : c'est la *forme foudroyante* des accidents bulbaires : l'enfant est pris d'étouffement, se dresse sur son lit, pousse un grand cri, retombe et meurt. Cette mort subite survient de la manière la plus inopinée : une jeune fille de la colonie grecque de Marseille, après avoir échappé à un croup des plus graves pour lequel elle avait été trachéotomisée, paraissait complètement remise, elle venait d'être auscultée pour la dernière fois par les médecins qui prenaient congé de la famille; soudainement ceux-ci sont rappelés par la garde-malade, l'enfant venait d'être prise d'une faiblesse et rien ne put la ramener à la vie. Ces accidents bulbaires surviennent de préférence après les diphtéries graves, ils sont devenus plus rares depuis le sérum.

LES FORMES DU CROUP DIPHTÉRIQUE

Le croup varie suivant l'intensité de ses symptômes, plus que par leur diversité. Toutefois, à ne considérer que les phé-

nomènes locaux que l'obstacle laryngé comporte, nous avons vu qu'il résulte de deux éléments qui peuvent prédominer l'un ou l'autre, bien que coïncidant toujours dans des proportions variables : le spasme et la fausse membrane. On peut donc décrire avec Variot une *forme spasmodique* et une *forme pseudo-membraneuse.*

Mais il faut en outre tenir compte des phénomènes généraux des éléments infectieux et toxiques. Ici les différences peuvent être grandes entre les formes *toxiques* et les *formes non toxiques.*

Il faut aussi considérer les *formes secondaires,* notamment celles qui surviennent dans la rougeole.

Enfin, il est certain que l'âge imprime une allure assez différente à la marche du croup, et il convient de signaler ce que le croup *chez l'adulte* présente de particulier.

Forme spasmodique. — Sevestre et L. Martin, dans leur bel article *Diphtérie* du *Traité des Maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, ont insisté sur l'élément spasmodique. Ce fait est d'autant plus important qu'il comporte des indications thérapeutiques spéciales.

Il faut donc toujours, en présence d'un cas de croup, tâcher d'apprécier l'élément spasmodique. Ce qui caractérise le spasme, ce sont : 1° *l'intensité de l'accès de suffocation,* suivi *d'une disparition presque complète du tirage,* dans l'intervalle des accès ; 2° les causes minimes qui provoquent ces accès : c'est une quinte de toux, la déglutition d'un liquide administré un peu brusquement, c'est un accès de colère, ou même les simples pleurs de l'enfant. Il faut ajouter que l'impressionnabilité de l'enfant ajoute à ces causes pour en faciliter les effets sur le spasme; 3° la possibilité d'abréger l'accès de suffocation, en calmant le petit malade et en le distrayant; 4° enfin la sensation qu'éprouve le doigt indicateur, qui au moment de l'introduction du tube sent la glotte se resserrer.

Sans doute, le spasme existe toujours au début du croup, dans la période que nous avons appelée spasmodique, pour céder la place à l'élément pseudo-membraneux. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a des croups dans lesquels l'élément spasme prend une importance considérable et dans lesquels

on est obligé d'intervenir bien avant que les fausses membranes ne fassent un obstacle permanent.

Ces formes spasmodiques sont souvent difficiles à distinguer du laryngospasme et de la laryngite striduleuse.

FORME PSEUDO-MEMBRANEUSE. — Dans cette forme, souvent le croup succède à une angine qui elle-même s'est caractérisée d'emblée par une très grande abondance de fausses membranes. Les caractères propres de cette forme sont : 1° la rapidité avec laquelle la dyspnée et le tirage persistant dans l'intervalle des accès se produisent, les accès de suffocation ne manquent pas sans doute, mais ils sont moins violents, moins bruyants; par contre, le malade reste suffoqué après l'accès; 2° l'extinction plus rapide de la voix et de la toux; 3° le soulagement produit par l'élimination des fausses membranes pouvant présenter ou non la forme en entonnoir des moules du larynx assez rares du reste. Parfois, cette élimination est précédée du *bruit de drapeau*, produit par le flottement des membranes à demi détachées. Après l'expulsion des membranes qui s'accompagne de toux suffocante et de dyspnée menaçante, la respiration se calme, le tirage disparaît, la voix et la toux reprennent leur timbre. Puis les mêmes phénomènes se reproduisent.

FORME PEU TOXIQUE. — C'est en somme celle que nous avons décrite, caractérisée par la prédominance presque exclusive des phénomènes locaux. Le malade passe successivement par les trois phases de l'occlusion glottique, et pendant ce temps, son état général reste assez bon. La fièvre manque rarement, mais elle est souvent modérée et éphémère, parfois la réaction fébrile est franche, mais elle diminue assez vite pour prendre une allure plus restreinte, oscillant entre 38° et 39°. Les complications ne se montrent pas, le cœur tient bon, le poumon ne se prend pas. L'albumine manque, l'aspect général de l'enfant reste satisfaisant. Dans ces cas, l'action thérapeutique est promptement efficace : faire respirer le malade est la grosse affaire, la sérothérapie a ensuite rapidement raison de l'infection atténuée.

FORMES TOXIQUES. — Elles sont plus rares dans le croup que dans l'angine diphtérique; la raison en est que lorsque la

diphtérie a débuté par le pharynx, ce qui est le cas le plus commun, la mort survient souvent avant que les fausses membranes aient gagné le larynx. D'autre part, cette forme hypertoxique de la diphtérie varie de fréquence suivant les milieux et suivant les épidémies. Très fréquente à Marseille, il y a une quinzaine d'années, elle est devenue très exceptionnelle depuis la généralisation de la sérothérapie, ainsi que l'a montré mon ami, le Pr d'Astros, dans une communication à l'Académie de Médecine.

Quoi qu'il en soit, voici comment se présente cette forme redoutable : d'emblée l'aspect de l'enfant est franchement mauvais : la pâleur de son teint est caractéristique, il prend en même temps une coloration grisâtre plombée de mauvais augure; bientôt même, la face devient bouffie et l'asphyxie toxique plus encore que mécanique, venant ajouter sa coloration cyanotique, l'aspect blafard de l'enfant devient effrayant. En même temps, sa physionomie est inerte, sans expression. L'enfant est abattu à l'extrême, reste indifférent aux personnes les plus chères et aux jeux les plus appréciés, il somnole sans dormir et gémit plus qu'il ne pleure, quand on le sort de sa torpeur.

Au point de vue local, les signes sont relativement peu accentués : le pharynx recouvert de fausses membranes gris noirâtre, fétides, à fond rouge et saignant; l'adénopathie est très prononcée et s'accompagne d'œdème périganglionnaire; les signes du croup sont surtout peu marqués et se traduisent par les modifications de la voix et de la toux; les accès de suffocation sont peu accentués, par contre, la dyspnée est continue; mais elle est d'origine toxique bien plus encore que mécanique. Il en résulte que la respiration est rapide plutôt que gênée, le tirage est modéré et la lutte est peu accentuée, les forces du malade étant rapidement épuisées.

Les complications sont ici nombreuses et constantes : le poumon se prend rapidement, mais le cœur surtout est profondément atteint. Le pouls rapide et fuyant devient bientôt filiforme, et le collapsus cardiaque est imminent. Des troubles digestifs accentués se produisent : inappétence, vomissements alimentaires, si on force le petit malade, diarrhée fétide. Les urines peu abondantes sont louches et contiennent de l'albumine. Enfin des troubles nerveux graves, des con-

vulsions, le délire complètent le tableau. La marche de la maladie est d'autant plus rapide que les signes d'intoxication sont plus prononcés, et il n'est pas rare de voir le malade emporté dans les vingt-quatre heures. Cette forme n'est pas cependant fatale et la sérothérapie employée d'une manière précoce, intense et répétée peut sauver le malade.

CROUP SECONDAIRE A LA ROUGEOLE

De toutes les maladies, c'est la rougeole qui se complique le plus souvent de croup; de toutes les localisations de la diphtérie secondaire à la rougeole, le croup est la plus commune. C'est rarement à la période initiale que se développe la laryngite diphtérique, bien que la laryngite précoce de la rougeole puisse donner naissance à tous les signes de croup, mais ces phénomènes sont éphémères, et la diphtérie leur est généralement étrangère. Par contre, à la période de décroissance, on voit la fièvre remonter, les phénomènes généraux s'aggraver, la toux habituelle à cette période prend un timbre spécial, la voix s'éteint, la dyspnée apparaît, le croup est constitué. Cette forme est toujours grave : d'une part, parce qu'elle est presque toujours toxique, d'autre part, parce que la diphtérie a de la tendance à envahir l'arbre aérien tout entier déjà altéré par l'enanthème morbiliforme; par en bas, c'est la broncho-pneumonie très fréquente, très grave, emportant le petit malade; par en haut, c'est le coryza, c'est aussi la stomatite diphtérique rendue presque inévitable dans les cas où existait déjà de la stomatite impétigineuse, complication fréquente de la rougeole; l'angine diphtérique elle-même est souvent surajoutée au croup. Aussi les auteurs sont-ils unanimes à admettre que le croup consécutif à la rougeole, presque toujours mortel au-dessous de deux ans, est même rarement suivi de guérison au-dessus de cet âge.

CROUP CHEZ L'ADULTE

Les conditions différentes de l'orifice glottique réalisées chez l'adulte par le développement de la glotte intercartilagineuse retardent le moment de la dyspnée par occlusion

membraneuse. Aussi les accès de suffocation sont-ils plus rares et plus tardifs, la diphtérie ayant le temps de s'étendre en surface à la trachée et aux bronches et de déterminer des phénomènes toxiques. Donc dyspnée moins paroxystique, plus progressive, phénomènes généraux plus graves, sont les signes distinctifs de la diphtérie de l'adulte. Par contre, lorsque l'accès de suffocation vient malgré tout à se produire, il est plus intense, et plus angoissant encore, parce qu'il est aggravé par l'appréhension du malade et la crainte de la mort prochaine.

DIAGNOSTIC

1° *Chez un enfant atteint d'angine diphtérique*, les moindres modifications de la voix et de la toux dénotent l'envahissement du larynx, et avant même que le spasme ne se produise le croup est reconnu; il n'y a là aucune difficulté. Parfois cependant l'angine légère a passé inaperçue et chez un enfant qui a la toux rauque, dont la voix est enrouée, et que les parents considèrent comme ayant un simple rhume, on palpe les ganglions sous-maxillaires, que l'on trouve engorgés, on regarde le pharynx et l'on voit des exsudations blanches sur les deux amygdales ou sur une seule. Ici encore pas de difficultés, et pour faire le diagnostic du croup il a suffi de songer à examiner la gorge, ce que l'on ne néglige guère chez les enfants.

Existe-t-il des laryngites pseudo-membraneuses qui ne soient pas diphtériques?

Autrefois, le croup était toujours considéré comme diphtérique. De nos jours, Marfan, Comby, déclarent que l'on n'a pas pu encore démontrer la nature non diphtérique du croup. Mais d'autres auteurs, tels que Castex, Barbier, Variot et Glover, Baginsky, sont d'un avis contraire, et Maurice Jacob (1) a consacré récemment à cette question une revue générale à laquelle nous ferons de nombreux emprunts. Des observations de croup non diphtériques ont été publiées en France par Revilliod et Martin, Ballay et Halipré, d'Astros

(1) MAURICE JACOB, *Les laryngites aiguës à fausses membranes non diphtériques.* (*Revue générale* in *Gazette des hôp.*, 23 oct. 1907.)

et Bonifay, Berzy et Laval, Escat, Dufour et Glover (chez l'adulte); en Amérique, par Anzinger; en Belgique, par Delcourt; en Italie, par Cionini; en Allemagne, par Baginsky, etc.

Ces faits sont-ils fréquents? Oui pour Baginsky, pour Bellings qui estime leur proportion à 20 p. 100 des cas de croup. Non pour Variot et Glover qui estiment le pourcentage à 1 ou 2, et pour la plupart des médecins français. C'est cette opinion à laquelle nous nous rangeons : le croup non diphtérique à fausses membranes est rare.

Les microbes rencontrés ont été : une fois le pneumocoque, deux fois le petit coccus de Martin, cinq fois le staphylocoque, deux fois le streptocoque presque pur, quatre fois des microbes associés : staphylocoques et pneumobacilles, staphylocoques et diplocoques arrondis, staphylocoques et streptocoques.

Terrain : ce sont presque toujours des enfants, et des enfants sains, vigoureux, malades pour la première fois.

Par contre, l'épidémiologie n'est pas établie.

Le début est souvent insidieux. Depuis trois à cinq jours, l'enfant présentait des phénomènes généraux et de la gêne pour avaler. Peu à peu, les symptômes laryngés se précisent, la voix d'abord rauque avec stridor s'éteint de plus en plus. Au bout de vingt-quatre heures le tirage apparaît, il peut devenir intense et amener l'asphyxie; l'enfant se cyanose, le pouls devient petit, etc. Très souvent la broncho-pneumonie vient compliquer la situation.

L'angine existe souvent; c'est ainsi que sur 15 observations, Maurice Jacob a relevé 6 fois l'angine à fausses membranes, 5 fois l'angine érythémateuse et 4 fois l'absence d'angine.

Contrairement à la diphtérie, le croup non diphtérique s'accompagne rarement de coryza. L'adénopathie est peu marquée, elle n'est pas comparable à celle de la diphtérie.

Les symptômes généraux sont toujours très accentués. Dans les cas graves, le malade est pâle, abattu, quelquefois agité. La température oscille entre 38°,5 et 39°,5. Les urines sont albumineuses. Tous les signes d'une infection profonde peuvent se rencontrer ici.

L'évolution est commandée le plus souvent par les acci-

dents pulmonaires. Au bout de quarante-huit heures, le malade guérit ou bien, sinon, la broncho-pneumonie survient et emporte le malade. Il semble que la broncho-pneumonie n'est pas une complication, mais bien un symptôme de la maladie qui envahit tout l'arbre trachéo-bronchique : les lésions laryngo-trachéales sont en effet beaucoup plus fréquentes que dans la diphtérie.

Le pronostic est en somme assez grave, puisque, sur les 15 cas relevés par Maurice Jacob, nous relevons 5 morts immédiates, 3 morts ultérieures et 1 malade devenu canulard; soit seulement 7 guérisons sur 15.

Comment se fait le diagnostic avec la diphtérie? En somme au début la marche des accidents est tout à fait analogue dans les deux cas et *l'examen des cultures est nécessaire pour faire le diagnostic.*

Mais les signes suivants peuvent, en cas de croup, faire penser à l'absence de diphtérie : 1° l'absence de coryza; 2° le très faible degré d'adénopathie cervicale; 3° la température plus élevée que dans le croup; 4° les phénomènes pulmonaires plus constants et plus intenses; 5° l'existence d'un liseré pourpre entourant les fausses membranes du pharynx; 6° l'absence du soulagement par le sérum et le tubage, seul le rejet des fausses membranes amène une sédation dans les symptômes.

Le diagnostic avec la laryngite catarrhale aiguë ne peut être affirmé avant la constatation des fausses membranes; cependant dans la laryngite catarrhale la voix est moins éteinte.

2° *Chez un enfant n'ayant pas présenté d'angine et atteint de croup primitif,* le diagnostic avec toutes les sténoses laryngées se pose et nous avons à envisager les faux croups.

La laryngite striduleuse. — Le diagnostic de cette affection si commune dans l'enfance est une des questions courantes qui se présentent le plus souvent aux médecins praticiens. On peut dire qu'aucune autre affection ne tire plus souvent le médecin du sommeil que la laryngite striduleuse, et c'est toujours la crainte du croup qui détermine cet appel.

Certaines familles sont plus prédisposées à avoir des enfants atteints de laryngite striduleuse, et toujours ce sont

des familles névropathiques : le spasme de la glotte est une des manifestations les plus habituelles de la nervosité chez les enfants. Dans une même famille, certains enfants sont plus prédisposés que d'autres au faux croup, et il n'est pas rare de rencontrer des enfants qui, à l'occasion de rhumes un peu violents, de bronchites simples, ont régulièrement une atteinte de faux croup. En résumé : la *prédisposition individuelle joue un rôle très important,* prédominant même dans la production du faux croup. Il y a même là un élément de diagnostic différentiel qui, s'il n'évite pas aux mères leurs premières alarmes, les rassure dans les atteintes ultérieures.

L'*âge* joue aussi un rôle important : la laryngite striduleuse est assez rare chez le nouveau-né; elle augmente de fréquence dans les premières années de la vie, pour devenir de plus en plus rare à partir de sept à huit ans et très exceptionnelle au delà de cet âge.

C'est presque toujours au cours des maladies aiguës des voies respiratoires, si communes dans l'enfance, que survient la crise de faux croup. C'est après un jour ou deux de coryza simple que le rhume, tombant dans la gorge, détermine la laryngite striduleuse. C'est au cours d'une bronchite simple, d'une grippe, qu'on la voit aussi survenir. Parmi les affections éruptives, la rougeole, par son envahissement précoce et intense des voies respiratoires supérieures, est une cause commune et à laquelle il faut penser en recherchant l'éruption caractéristique du voile du palais. D'autres fois, au contraire, l'infection des voies respiratoires débute d'emblée par le larynx, et l'enfant bien portant la veille se réveille subitement au milieu de la nuit avec une crise de faux croup, et ce n'est que le lendemain que l'on constatera l'existence d'une bronchite plus ou moins accentuée.

Le *début* de la laryngite striduleuse est à lui seul des plus caractéristiques : c'est *au milieu de la nuit qu'éclate soudain la crise, et d'emblée elle atteint sa plus grande intensité.* Il y a là un élément de diagnostic des plus importants et des plus caractéristiques, avec le croup diphtérique dont le début peut être rapide, mais est *toujours progressif.*

Aussi est-ce la nuit que l'on est appelé pour le faux croup et le jour que l'on est mandé pour le vrai croup.

L'intensité des modifications de la voix et de la toux

atteint du premier coup son maximum dans la laryngite striduleuse; au contraire, c'est progressivement que ces modifications se produisent dans le vrai croup. En ce qui concerne la dyspnée : *le faux croup débute par un accès de suffocation, le vrai croup y aboutit.* Aussi d'habitude est-ce la famille qui jette l'alarme dans le premier cas, c'est au contraire le médecin qui s'inquiète souvent le premier dans le second cas.

Les caractères de la toux et de la voix sont bien différents aussi. L'enfant au milieu de son sommeil est pris d'une toux bruyante, à timbre bas et retentissant; c'est une toux aboyante, une grosse toux, effrayante pour la famille, sans gravité pour le médecin qui en connaît la signification. Puis, après deux ou trois quintes semblables, l'enfant se réveille, pleure, appelle, et sa voix, ses cris présentent le même timbre rauque que la toux; les pleurs, les cris augmentent le spasme du larynx, l'enfant se dresse sur son séant en proie à une angoisse respiratoire intense. Il se cramponne à son lit, et sa respiration devient pénible, bruyante, sifflante. Alors le tirage sus-ternal, épigastrique, intercostal est intense et profond. Cette inspiration est bruyante, plus stridente que dans le croup.

L'agitation est extrême, et bien que l'asphyxie soit moins profonde que dans le croup, le petit malade se débat davantage. L'aspect de l'enfant ne rappelle en rien l'intoxication diphtérique, mais celui d'une réaction fébrile plus ou moins accentuée. La température est à peine élevée, d'autres fois elle est du premier coup montée à 39° ou même davantage. Le pouls vif, accéléré, ne présente aucune tendance à la dépression, aucun caractère paradoxal.

Si l'on examine la gorge de l'enfant, on n'y trouve aucune fausse membrane, aucune exsudation, parfois une légère rougeur et plus souvent l'aspect du pharynx est normal. En promenant les doigts profondément sous le rebord du maxillaire inférieur, on ne rencontre aucune tuméfaction ganglionnaire récente, et cette palpation n'est pas douloureuse.

Du reste, cet orage est de courte durée : sous l'influence d'un traitement assez anodin : applications chaudes, potion au bromure ou à la valériane, etc., le spasme laryngé cède, la respiration redevient libre, et le petit malade s'endort.

Le lendemain l'enfant est remis, il ne présente plus que quelques rares quintes de toux rauque, écho affaibli de la crise. Ou bien la fièvre reste vive, des râles bronchiques apparaissent et les phénomènes laryngés ont cédé le pas aux symptômes thoraciques. Mais la nuit suivante la crise peut reparaître avec la même intensité ou légèrement affaiblie. Il est exceptionnel qu'elle se reproduise une troisième fois.

On voit combien ce tableau diffère de celui du croup et combien ces allures bruyantes répondent à un processus éphémère et superficiel. On a bien cité des cas de laryngite striduleuse ayant nécessité une intervention d'urgence, mais ces faits sont tout à fait exceptionnels.

Les œdèmes aigus primitifs du larynx. — Dans la laryngite striduleuse, l'obstacle est essentiellement constitué par le spasme et l'élément inflammatoire n'intervient que comme cause spasmogène; mais, au cours de certaines laryngites, on peut voir l'œdème survenir et déterminer tout à coup des phénomènes dyspnéiques. Ces faits ont été étudiés dans un travail intéressant de Barjon (1).

L'œdème aigu primitif du larynx survient chez l'adulte plus souvent que chez l'enfant.

Le refroidissement est une cause fréquente. Le traumatisme, la pénétration de corps étrangers peuvent jouer le rôle de cause déterminante. Une infection générale est la cause la plus habituelle : c'est le pneumocoque qui est souvent en jeu, qu'il y ait ou non pneumonie, d'autres fois c'est le streptocoque; l'érysipèle de la face propagé au pharynx et au larynx est particulièrement propre à réaliser l'œdème aigu de la glotte.

Les symptômes laryngés sont peu accentués, la voix est peu altérée, ou elle est couverte, profonde.

Le grand signe est la dyspnée d'abord inspiratoire, puis à la fois inspiratoire et expiratoire. Elle apparaît sous forme de crises le plus souvent nocturnes. Une cause occasionnelle, une déglutition maladroite, peut la faire éclater. La dyspnée peut atteindre une grande intensité et l'asphyxie peut devenir menaçante.

(1) BARJON, *Œdèmes aigus primitifs du larynx.* (*Gazette des hôpitaux*, 1899, p. 588.)

Un signe très important et qui dénote l'existence habituelle de lésions rétro-laryngées, c'est la *dysphagie*, souvent très douloureuse.

La toux est pénible, l'expectoration, nulle au début, surviendra plus tard; elle sera d'abord muqueuse, puis brusquement, sous l'influence d'un effort de toux accompagné d'élancement, elle deviendra muco-purulente ou purulente; cette petite vomique se fera en une ou plusieurs fois.

Les signes objectifs en dehors de la dyspnée, du tirage, seraient la disparition du craquement laryngo-vertébral produit par l'œdème du larynx (Barjon); le toucher permet de constater le bourrelet œdémateux formé par l'œdème de l'épiglotte, mais il ne faut y avoir recours qu'avec de grandes précautions, car la manœuvre peut être dangereuse.

Il en est de même de l'examen laryngoscopique auquel il vaut mieux ne pas avoir recours. Mais un examen direct avec l'abaisse-langue pratiqué avec prudence peut fournir des renseignements très intéressants.

L'œdème du pharynx et des replis épiglottiques peut être d'un rouge tendre dans le cas du phlegmon laryngé, il peut être au contraire séreux ou muqueux; enfin dans l'érysipèle du larynx, la rougeur sombre est assez caractéristique et le boursouflement de la muqueuse est très accentué.

Cet œdème aigu du larynx ne sera pas confondu avec la laryngite striduleuse dans laquelle il peut y avoir de la rougeur, mais pas d'œdème; la marche des accidents est d'ailleurs bien différente.

Dans le croup, les accidents sont bien progressifs, mais il y a des crises plus marquées, avec des rémissions qui manquent ici.

Une *laryngite aiguë bacillaire* pourrait aussi donner lieu à de la dyspnée progressive avec dysphagie et douleur, mais l'état général est plus gravement atteint.

On ne confondra pas avec la *laryngite aiguë* survenant au cours des maladies infectieuses : la rougeole, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde (laryngo-typhus).

Il faut aussi songer aux périchondrites syphilitiques, accès de dyspnée survenant au cours de vieilles laryngites spécifiques.

Il faut enfin songer à la possibilité des œdèmes toxiques, tels que ceux qui surviennent dans l'*iodisme* et qui s'accompagnent de catarrhe oculo-nasal.

Le phlegmon rétro-pharyngien. — Il détermine lui aussi une dysphagie douloureuse, avec rejet des boissons par le nez.

La dyspnée par œdème inflammatoire apparaît souvent soudainement; elle est progressive. Elle s'accompagne de modifications particulières de la voix à laquelle on a donné le nom de *voix de canard.*

A la vue, la paroi postérieure du pharynx fait une saillie arrondie, qui, par le toucher, est plus ou moins nettement fluctuante.

L'œdème de la glotte. — Indépendamment de l'œdème inflammatoire aigu, l'œdème de la glotte se produit comme épiphénomène plus ou moins brusque au cours de processus chroniques ou subaigus.

C'est d'abord l'œdème de la glotte survenant au cours de l'anasarque, dans la néphrite scarlatineuse notamment : la coïncidence de cet œdème avec l'anasarque ne permet aucune erreur.

Lorsque l'œdème survient au cours de laryngites chronique, tuberculeuse ou syphilitique, il a été précédé d'une longue période de raucité de la voix, d'aphonie, de toux laryngée, de cornage.

De toutes façons, l'œdème de la glotte s'accompagne souvent d'œdème des replis aryténo-épiglottiques qui forment un bourrelet apparent en arrière de la langue; par le toucher, qui doit être pratiqué avec ménagements on sent aussi très fortement l'infiltration œdémateuse.

Le laryngospasme. — Ce phénomène lié à la tétanie (1) ne se rencontre que chez le nouveau-né et l'enfant jeune. Il est lié au rachitisme (Cassowitz, Escherich, Baginsky) et aussi aux auto-intoxications d'origine intestinale (Comby). Il est caractérisé par une inspiration sifflante avec tirage, pouvant aller jusqu'à l'apnée. La crise dure quelques ins-

(1) Oddo, *La tétanie chez l'enfant.* (*Revue de médecine*, juillet, août, septembre, octobre 1896.)

tants, elle se reproduit plusieurs fois par jour. Le laryngospasme peut être l'unique manifestation de la tétanie, mais le plus souvent elle accompagne la contracture des extrémités (main de l'accoucheur, équinisme) avec œdème du dos de la main, les convulsions généralisées, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se traduit par le signe du facial (contractures dans les muscles de la face par simple attouchement le long du trajet des filets du facial), le signe de Trousseau (contraction des muscles du membre par compression ou ligature de ce membre).

Le stridor congénital. — C'est un symptôme dont la pathogénie est peu connue et caractérisé par une respiration bruyante, sorte de ronflement ou de cornage se produisant d'une manière intermittente mais prolongée et ne déterminant aucune gêne notable de la respiration, l'enfant n'en paraissant nullement gêné.

Les corps étrangers du larynx. — Les difficultés de diagnostic peuvent venir de ce que l'enfant aura avalé le corps étranger sans qu'on s'en soit aperçu, la toux convulsive avec larmoiement, la brusquerie et l'intensité de la dyspnée atteignent tout de suite l'asphyxie menaçante; l'influence de la position sur la dyspnée, parfois le bruit de drapeau ou de grelot pourront souvent permettre le diagnostic en l'absence de commémoratifs.

Le polype du larynx. — Indépendamment de l'examen laryngoscopique qui est le véritable moyen de diagnostic, on évitera de prendre la dyspnée produite par le polype du larynx en apprenant qu'elle a été précédée d'une longue période de dysphonie et qu'elle a présenté une marche progressive.

La paralysie des cordes vocales. — Elle est aussi perceptible par examen direct. La dyspnée qu'elle détermine est purement inspiratrice, elle est permanente plutôt que paroxystique, s'accompagne d'aphonie survenant après la voix bitonale. On la rencontre dans les affections qui déterminent la paralysie des récurrents : les tumeurs du médiastin, l'anévrysme de la crosse de l'aorte, le tabes, etc.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DU CROUP DIPHTÉRIQUE

Donc, que le croup soit primitif ou qu'il soit secondaire, qu'il y ait ou non des fausses membranes au pharynx, le diagnostic de la diphtérie doit être fait par l'examen bactériologique.

En cas d'angine pseudo-membraneuse, on doit faire la recherche des bacilles dans les fausses membranes.

Technique de l'examen des fausses membranes. — On peut recueillir les fausses membranes avec une pince ou avec un tampon d'ouate monté sur tige. Dans le nécessaire pour examen bactériologique de la diphtérie mis à la disposition des médecins des Bouches-du-Rhône par l'Institut bactériologique départemental fondé par le professeur d'Astros, un tampon d'ouate contenu dans un tube stérilisé est placé à côté du sérum gélatiné destiné aux cultures. Si l'on recueille une fausse membrane, il faut l'envelopper dans un morceau de taffetas gommé passé à l'eau bouillante. Ce taffetas replié sera introduit dans un tube de verre à essai bien bouché et expédié à un laboratoire compétent. Si l'on veut faire l'examen soi-même, on prend, à l'aide d'une pince flambée, la fausse membrane qu'on essuie au papier buvard, puis on la promène doucement sur une lame de verre; on fait un *frottis* qu'on laisse sécher et qu'on fixe ensuite en le passant trois fois à la lampe à alcool. On colore ensuite au bleu de méthylène ou au violet de gentiane. L'avantage de la méthode directe de l'examen des fausses membranes est la rapidité extrême du procédé qui donne un diagnostic immédiat. De plus, Mery, qui a insisté sur ces avantages, fait remarquer que l'on a ainsi des renseignements plus exacts sur le nombre, la forme, la répartition des bacilles et sur leurs associations. Mais cette méthode est infidèle, car on peut tomber sur une parcelle de fausses membranes qui ne contient pas de bacilles, tandis qu'il y en a dans d'autres parties. D'autre part, on colore ainsi indistinctement et sans élection tous les bacilles. Cette méthode convient si l'on est très pressé; il faut toujours la compléter par la culture.

Récemment, L. Martin, Darré et Lagane ont insisté à la

Société médicale des hôpitaux (juin 1913) sur ce que l'ensemencement du mucus pharingé peut être négatif alors que les fausses membranes éliminées au moment de l'intubation contiennent le bacille de Lœffler.

Culture du bacille de la diphtérie. — Cette méthode est la seule possible dans les cas de croup d'emblée, elle convient aussi dans les croups secondaires.

A l'aide d'un fil de fer aplati à son extrémité, fil spatule préalablement passé au rouge, à l'extrémité aplatie, et après avoir laissé refroidir, on promène ce fil sur les fausses membranes. Dans les cas de croup d'emblée, on frotte également le pharynx sain et de préférence à la partie inférieure du pilier postérieur, près de l'épiglotte, c'est-à-dire dans la région la plus voisine du larynx. Le résultat de l'examen bactériologique est positif, même lorsque le pharynx ne présente aucune lésion dans le cas du croup diphtérique. L'ensemencement se fait ensuite soit en promenant à plat la spatule sur la surface du tube de sérum gélatiné, soit en traçant des lignes parallèles avec le rebord de la spatule. Si l'on a deux tubes à sa disposition, il est bon d'ensemencer un second tube sans recharger la spatule : les cultures obtenues sur le second tube sont plus discrètes et plus nettes.

Après vingt-quatre heures de séjour des tubes ensemencés dans l'étuve à 35°, on peut voir à l'œil nu des colonies formant sur la surface de la culture une couche blanc grisâtre. Vues par transparence, ces colonies sont formées de taches arrondies en forme de papules, plus épaisses au centre où elles sont un peu opaques, qu'à la périphérie qui est transparente. C'est sur ces colonies que doit être prélevé le microbe pour l'examen bactériologique. Celui-ci doit être pratiqué quinze heures au moins et trente-six heures au plus après la mise à l'étuve.

Caractères du bacille diphtérique. — Pour étudier le bacille de Lœffler, il suffit de promener une parcelle de colonies délayée dans de l'eau sur la surface d'une lamelle; on colore ensuite au violet de gentiane, au bleu de méthyle, au bleu de Roux et les bacilles se présentent sous l'aspect de bâtonnets allongés renflés à leurs deux extrémités. Ils se dis-

posent par groupes dans lesquels ils sont enchevêtrés comme une poignée d'épingles qu'on aurait jetées en tas sur une table; sur quelques points ils sont parallèles au nombre de trois ou quatre, ou encore réunis bout à bout et formant des accents circonflexes plus ou moins ouverts. Ce bacille est très mobile. Il prend le Gram, réaction à laquelle on a recours dans les cas douteux; pour cela on traite la préparation colorée avec le violet de gentiane par la liqueur de Gram, solution iodo-iodurée.

On distingue trois variétés de bacilles suivant leurs dimensions : les bacilles *longs*, les *moyens* et les *courts*. Les bacilles longs sont enchevêtrés, disposés en tas d'épingles; les bacilles moyens et les bacilles courts sont généralement disposés parallèlement ou en V. Ces trois variétés correspondent-elles à trois degrés de virulence? Oui, en général, le bacille long se rencontre ordinairement dans les formes graves, le bacille moyen dans les formes les plus légères. Quant au bacille court, on a longtemps douté de sa spécificité, puisqu'on l'a appelé bacille pseudo-diphtérique; on est aujourd'hui d'accord pour considérer le bacille court comme un bacille diphtérique. Mais la règle qui proportionne la gravité de l'infection aux dimensions du bacille est loin d'être sans exception. Il n'est pas très rare de voir des cas de diphtérie très bénigne avec un bacille moyen ou même long. Il n'est pas exceptionnel non plus de voir des bacilles courts dans des cas de diphtérie grave. C'est un point sur lequel a insisté mon collègue et ami, le professeur d'Astros (1). Souvent la virulence est due aux germes associés, mais parfois elle est due au bacille court lui-même.

En ce qui concerne la question qui se pose plus particulièrement pour nous : la propagation de la diphtérie du larynx, il ressort d'une statistique de d'Astros et Engelhardt, que dans le cas de croup non opéré ils ont rencontré avec une fréquence égale les bacilles courts, longs et moyens. Toutes les variétés de bacilles diphtériques ont donc une tendance à peu près égale à gagner le larynx. Toutefois les croups provoqués par le bacille court ont une tendance plus rapide à

(1) Diphtéries à bacille court et diphtérie atténuée (D'ASTROS, *Mars. méd.*, 1909, p. 795.)

la guérison. Mais en ce qui concerne les croups opérés, tubés ou trachéotomisés, 165 cas donnent une mortalité de 66 décès, mortalité très élevée qui s'explique par les conditions déplorables dans lesquelles les enfants sont, à Marseille, amenés à l'hôpital. Or, sur ce chiffre, il y a 123 cas de croup à bacilles longs et moyens avec 45 décès (36 %), et 42 cas de croup à bacilles courts avec 21 décès (50 %).

Ce résultat, en apparence paradoxal, s'explique par les associations microbiennes et les complications broncho-pulmonaires qui deviennent prépondérantes. On peut donc retenir de ces faits que, quelle que soit la forme bacillaire, tous les croups diphtériques pour lesquels l'intervention devient nécessaire sont au moins égaux devant les complications broncho-pulmonaires.

LES ASSOCIATIONS MICROBIENNES

Nous venons de voir qu'elles ont une grande importance au point de vue du pronostic. On rencontre par ordre de fréquence :

a) Le *petit coccus* Brisou, qui donne des colonies semblables à celles de la diphtérie et poussant à la même température sur les mêmes milieux. Il se présente sous forme de petits points isolés ou groupés deux par deux. Il n'a aucune importance au point de vue de la gravité de l'infection.

b) Le *streptocoque :* Il donne après vingt-quatre heures naissance à un fin pointillé de petites colonies interposées aux colonies du bacille de Lœffler et apparaît sous forme de chaînettes en général assez courtes en l'espèce. L'importance de ce germe est considérable, et on est convenu depuis Barbier de décrire comme une forme spéciale la *strepto-diphtérie*, tant le streptocoque imprime des caractères spéciaux à l'infection diphtérique. Nous n'avons pas à insister sur ces caractères en ce qui concerne l'angine (fausses membranes abondantes, épaisses, grisâtres, mollasses, rougeur et tuméfaction de la muqueuse et des amygdales en particulier, douleur vive, tuméfaction ganglionnaire considérable, cou pro-

consulaire). En ce qui concerne le croup strepto-diphtérique, disons qu'il s'accompagne de jetage muco-purulent abondant des fosses nasales avec excoriations des narines et des lèvres. Les épistaxis sont fréquentes. Mais surtout ce qui aggrave considérablement le pronostic du croup strepto-diphtérique, c'est la fréquence et la gravité de complications broncho-pulmonaires. Ce sont ces complications qui emportent le plus grand nombre de décès après la trachéotomie ou le tubage.

c) Le *staphylocoque*. La *staphylo-diphtérie*, disent Sevestre et L. Martin, est mal connue et forme un chapitre d'attente. Les symptômes sont ceux d'une diphtérie infectieuse moins graves et à allures plus lentes que celles de la strepto-diphtérie. Parfois, dans le cas de croup, l'analyse bactériologique ne donne que du staphylocoque pur et cependant les allures cliniques sont bien celles de la diphtérie. Il est vraisemblable en pareil cas que c'est à une association staphylo-diphtérique que l'on a affaire et que le bacille de Lœffler localisé dans le larynx maintenant a disparu de la gorge. Il est prudent en cas de croup, malgré l'absence de bacille diphtérique, de pratiquer quand même l'injection de sérum antidiphtérique.

d) *Associations diverses*. — On peut trouver encore le pneumocoque qui donne des colonies translucides presque invisibles, les coliformes qui se développent après quarante-huit heures et donnent des colonies blanches différentes. On est mal renseigné sur la signification clinique de ces différentes associations microbiennes.

PRONOSTIC

Le pronostic du croup s'est considérablement amélioré depuis l'emploi de la sérothérapie et du tubage, et la combinaison de ces deux moyens thérapeutiques, dont l'un est un excellent procédé d'attente et l'autre un agent curateur de premier ordre, a modifié radicalement la gravité de cette affection si redoutée, à condition toutefois qu'ils puissent

être employés à temps et que la forme de la maladie, les complications survenues ne soient pas au-dessus des ressources de la thérapeutique.

1° L'*âge* du malade conserve une réelle importance au point de vue du pronostic. Il est incontestable que l'enfant très jeune, au-dessous de deux ans, résiste moins que l'enfant plus âgé et fournit une mortalité plus élevée. De même l'adulte et le vieillard atteints de croup sont aussi, toutes choses égales d'ailleurs, plus menacés que l'enfant; ils offrent une moindre résistance et la diphtérie se présente chez eux sous une forme généralement plus grave.

2° La *forme clinique* de la maladie présente aussi une très grande importance. Au point de vue clinique, il y a une très grande différence entre le croup simple accompagné de phénomènes généraux peu accentués et les formes toxi-infectieuses de la diphtérie. A ce point de vue, l'*état épidémique présente une importance de premier ordre.* Rien n'est plus différent à cet égard que la bénignité que présente la diphtérie à certaines époques et la gravité extrême qu'elle revêt à d'autres moments, et cela dans le même milieu, dans la même ville. Sans doute, depuis l'emploi systématique de la sérothérapie, et aussi depuis que les mesures de désinfection se sont généralisées, les épidémies graves sont devenues plus rares, et mon collègue d'Astros a montré la chose d'une manière saisissante dans un graphique présenté à l'Académie de Médecine. Mais la virulence de la diphtérie peut se réveiller tout à coup et il n'est pas dit que nous ne revoyions jamais les épidémies si graves d'autrefois.

Le *croup secondaire* est toujours plus grave que le croup primitif et surtout le croup secondaire à la rougeole grave, plus particulièrement celui qui se développe dans les salles d'hôpitaux.

3° La *forme bactériologique* du croup est aussi un facteur pronostic des plus importants. D'une manière générale, le bacille court présente une gravité bien moindre que le bacille moyen et le bacille long. Mais je rappelle ici la conclusion intéressante qui ressort de la statistique de d'Astros et Engelhardt, à savoir que parmi les *croups* opérés, la gravité est aussi grande avec le bacille court qu'avec les bacilles moyen et long. Il faut donc n'admettre qu'avec une cer-

taine réserve les conclusions pronostiques dépendant de la forme du bacille.

Une importance plus grande résulte des associations microbiennes; le croup strepto-diphtérique est toujours plus grave que le croup diphtérique pur. Les autres associations : staphylocoque, pneumocoque, ont une importance moindre que le streptocoque, mais n'en constituent pas moins un élément fâcheux de pronostic.

4° Les *complications* sont aussi grandement à considérer. Le *jetage* nasal, surtout la sécrétion muco-purulente avec érythème labial qui accompagne la strepto-diphtérie, est toujours d'un fâcheux pronostic.

Mais c'est la *broncho-pneumonie* qui est au cours du croup la complication la plus redoutée, celle qui vient compromettre les résultats obtenus par la médication jusque-là efficace. Il n'est que trop fréquent de voir chez un enfant dont la dyspnée a été enrayée par le tubage, dont la température a été abaissée par la sérothérapie, la respiration augmenter de nouveau de fréquence, la température s'élever derechef en dépit des injections de sérum. L'examen de la poitrine donne l'explication de cette aggravation nouvelle : c'est un foyer de broncho-pneumonie d'abord bien limité et qui va s'étendre de plus en plus et rendre de nouveau la situation grave avec des armes moins puissantes que celles dont on disposait jusque-là. Toutefois cette broncho-pneumonie n'est pas toujours mortelle et le pronostic de la broncho-pneumonie diphtérique tout en étant grave n'est pas désespéré.

Les *complications cardiaques* jouent un rôle très important encore. La fréquence, la faiblesse, les intermittences du pouls, l'affaiblissement des bruits du cœur, l'embryocardie, les menaces de syncopes, assombrissent la situation. La syncope mortelle peut alors survenir au cours de l'intubation, de la trachéotomie, ou bien encore le cœur déjà touché par la diphtérie pourra succomber si survient une broncho-pneumonie.

L'*albuminurie* doit aussi entrer en ligne de compte dans la supputation des chances de guérison.

Enfin, il faut toujours compter avec les *complications tardives* qui peuvent survenir alors que le malade paraissait défi-

nitivement hors d'affaire, et à ce point de vue les accidents bulbaires ont une importance capitale. Elles surviennent souvent soudainement et sans que rien n'ait pu les faire prévoir. Aussi, sans laisser trop longtemps dans l'angoisse les parents qui ne demandent qu'à se réjouir du rétablissement du petit malade, le médecin ferait-il sagement de formuler quelques réserves sur des accidents possibles au cours de la convalescence.

5° L'*intensité de la dyspnée* commande enfin le pronostic immédiat. Sans doute, l'intubation ou, à défaut, la trachéotomie vont permettre à l'enfant de respirer, mais encore faut-il qu'il ne soit pas épuisé par une lutte trop prolongée. Lorsque la dyspnée est devenue continue, lorsque les signes d'asphyxie sont accentués, surtout lorsqu'ils revêtent la forme d'asphyxie blanche, il est à craindre que l'intervention chirurgicale la plus rapidement exécutée ne se produise trop tard. Aussi ne doit-on pas remettre cette intervention et avoir constamment présente à l'esprit cette vérité clinique banale, que l'intervention thérapeutique a d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle est plus précoce. Il faut enfin se méfier des *croups à marche rapide*, dans lesquels une dyspnée très modérée fait place en quelques heures et en une heure quelquefois à une asphyxie des plus menaçantes.

TRAITEMENT DU CROUP

Qu'il s'agisse de croup d'emblée, qu'il s'agisse de croup secondaire à l'angine diphtérique, dès que le diagnostic est posé il faut pratiquer une injection de sérum antidiphtérique.

Si le diagnostic est probable sans être certain, il faut agir de la même manière et ne pas attendre les résultats de l'examen bactériologique, ce qui retarderait de vingt-quatre heures l'emploi du sérum, seul traitement efficace et qui peut arrêter les accidents si rapides de la diphtérie laryngée.

Donc, 1° en présence d'un enfant qui a la toux et la voix

éteintes et dont la gorge présente de fausses membranes, pratiquer immédiatement une injection de sérum et ensuite faire ensemencer pour contrôler le diagnostic, vérifier à quelle variété on a affaire, déterminer les associations microbiennes, etc.

2° En présence d'un enfant qui a la voix et la toux croupales, ne présente rien dans le pharynx, mais a été en contact avec un enfant suspect, ou qui présente une adénopathie sous-maxillaire récente, faire une injection de sérum avant le résultat de l'examen bactériologique.

A plus forte raison, chez un enfant qui présente un commencement de suffocation, a du tirage léger, pratiquer immédiatement une injection de sérum.

3° Ce n'est que dans le cas où l'enfant ayant la voix et la toux voilées, n'ayant pas été en contact avec un cas suspect, ne présentant rien au pharynx, n'ayant aucune adénopathie, n'ayant aucun tirage, que l'on pourra, tout en surveillant de près le petit malade et en préparant ce qui est nécessaire pour une injection de sérum, la différer de douze heures ou de vingt-quatre heures; mais, en attendant, on fera l'examen bactériologique.

En résumé : *le diagnostic clinique du croup est suffisant pour nécessiter l'injection du sérum, quelque bénin qu'il soit. En cas de doute, s'il y a un commencement de tirage, faire une injection de sérum, en attendant le résultat de l'examen bactériologique. Si même en l'absence de tirage les probabilités sont en faveur du coup, faire l'injection.*

MODE OPÉRATOIRE DE LA SÉROTHÉRAPIE

Se munir de la seringue de Roux de 10 centimètres cubes, s'assurer qu'elle fonctionne et qu'elle est étanche en serrant la vis du piston et en aspirant de l'eau bouillie ou filtrée; s'assurer que l'aiguille n'est pas bouchée en injectant l'eau aspirée dans la seringue.

Se procurer 10 ou 20 centimètres cubes de sérum de Roux, vérifier s'il n'est pas trop ancien en lisant la date de sa fabrication sur l'étiquette, et surtout regarder *s'il est bien transparent;* rejeter le sérum trouble.

Faire bouillir la seringue, après avoir aspiré un peu d'eau et avoir desserré la vis du piston, dans une casserole suffisamment remplie d'eau pour que la seringue munie de son prolongement de caoutchouc et de son aiguille soit entièrement immergée dans le liquide.

Pendant ce temps, faire placer l'enfant de manière à ce que le flanc soit bien à découvert et qu'on puisse bien voir et bien manipuler cette région, le faire maintenir par deux personnes, l'une fixant les épaules et l'autre le siège.

Se laver ensuite les mains en se savonnant fortement, se brossant les ongles, puis en les passant à l'alcool et au sublimé.

Laver ensuite la région du flanc de l'enfant, des côtes à l'os iliaque, au savon d'abord, à l'éther, à l'alcool, puis au sublimé, ou plus simplement badigeonner la région à la teinture d'iode; recouvrir avec du coton stérilisé, à l'aide d'une pince flambée.

Retirer la seringue de la casserole, la refroidir avec de l'eau bouillie ou attendre qu'elle se soit refroidie. Visser le piston de manière à ce qu'il glisse avec une légère pression et s'assurer encore au besoin qu'il aspire bien l'eau bouillie. Déboucher le flacon de sérum et aspirer très lentement en évitant l'entrée de bulles d'air qui font mousser le sérum, aspirer toute la quantité du sérum, amorcer soigneusement la seringue; ensuite on prend la seringue dans la paume de la main droite, on la maintient avec les trois derniers doigts, l'aiguille étant tenue entre le pouce et l'index. De la main gauche on fait un gros pli à la peau du flanc, pli dans lequel on enfonce profondément et franchement l'aiguille jusqu'à la garde. On lâche la peau et on pousse doucement le piston jusqu'au bout sans à-coup et en suivant le mouvement de l'enfant s'il est maintenu incomplètement.

Lâchant ensuite le corps de la seringue, on retire brusquement l'aiguille, on recouvre la petite plaie d'un bout d'ouate stérilisée, et ensuite de collodion, par-dessus on met une couche d'ouate stérilisée, on maintient le tout avec un bandage de corps bien assujetti avec trois épingles de sûreté. On laisse le tout en place vingt-quatre heures.

Il faut alors bien nettoyer sa seringue, la laver à l'eau bouillie, la sécher, desserrer le piston, sécher l'aiguille, etc.

Première injection. — *Doses de sérum.* — *La dose moyenne en cas de croup est de* 20 *centimètres cubes* pour la première injection.

Toutefois, au-dessous de deux ans on peut abaisser cette dose à 10 centimètres cubes. Par contre, chez l'adulte et dans les cas graves avec phénomènes toxiques, on peut sans inconvénient élever la dose à 30 centimètres cubes.

Injections consécutives. — Sauf le cas de croup très léger où tout a disparu au bout de vingt-quatre heures, il faut au bout de ce temps faire une deuxième injection de 10 centimètres cubes s'il y a une très grande amélioration, sinon la deuxième dose sera encore de 20 centimètres cubes pour peu que la température se maintienne et que le tirage persiste. Ces doses seront continuées de vingt-quatre heures en vingt-quatre heures jusqu'à disparition complète de tous les phénomènes locaux et généraux.

Ordinairement 40 à 50 centimètres cubes de sérum suffisent pour mener à bien cette guérison.

Mais dans les cas de diphtérie à caractères infectieux ou toxiques et aussi lorsque les fausses membranes abondantes ont de la tendance à s'étendre, on n'attendra pas vingt-quatre heures pour la deuxième injection, mais au bout de douze heures on fera une deuxième injection de 20 centimètres cubes, et on continuera toutes les douze heures ou les vingt-quatre heures tant que cela sera nécessaire.

EFFETS DU SÉRUM DANS LE CROUP

Le sérum a d'abord un effet *préventif*, en ce sens que son action s'oppose à l'extension des fausses membranes du pharynx au larynx; il rend plus rares les croups secondaires quand on intervient à temps dans les angines diphtériques. Après l'injection de sérum, la toux diminue, mais les troubles de la voix persistent (1). De la douzième à la trente-sixième heure on peut noter une augmentation de la toux et même de la suffocation. Celle-ci est produite par le détachement des

(1) Hutinel et L. Martin, in *Maladies des enfants* de Hutinel, vol. I, p. 563.

fausses membranes qui peuvent obstruer la glotte et déterminer un commencement d'asphyxie qui disparaît par le rejet des fausses membranes.

En cas de croup constitué : *a*) *Si la dyspnée est légère,* le sérum permet souvent d'éviter l'intervention opératoire, son action se faisant sentir au bout de douze à vingt-quatre heures, les accidents seront enrayés au bout de ce temps.

b) *Si la dyspnée est forte,* on ne pourra pas attendre les effets du sérum, il faudra faire respirer le malade pendant deux ou trois jours, l'intervention opératoire devient immédiatement nécessaire. Mais, du fait de la sérothérapie employée simultanément, les suites opératoires seront des plus heureuses, les fausses membranes seront rapidement éliminées, il ne s'en reproduira plus de nouvelles. Ici encore la guérison sera due à la sérothérapie, l'acte opératoire n'étant qu'une mesure palliative destinée à permettre d'attendre l'action du sérum.

Effets sur l'état général : ils se font sentir en même temps que sur l'état local, les phénomènes infectieux disparaissent rapidement, la pâleur, l'abattement se dissipent, l'enfant reprend bonne mine et redevient gai.

La *température* subit très souvent une *élévation passagère* de 1 à 2 degrés, une heure ou deux après la piqûre; cette élévation dure de huit heures à dix heures et la fièvre tombe ensuite.

La défervescence se produit assez souvent le lendemain de l'injection; toutefois il faut savoir que dans le croup la fièvre descend rarement d'un seul coup et que la descente se fait habituellement en lysis. Cela est vrai même dans le croup à diphtérie pure et à plus forte raison dans le croup strepto-diphtérique (Sevestre et L. Martin).

L'albuminurie est diversement modifiée par le sérum. Parfois celui-ci amène une albuminurie légère qui ne dure que vingt-quatre heures. D'autre part, il a une action curatrice sur l'albuminurie antérieure. Mais cette action n'est pas assez puissante pour faire disparaître l'albuminurie due à une néphrite aiguë ou subaiguë très accentuée.

Les accidents sérothérapiques. — Nous n'avons à envisager ici que les accidents immédiats : ils sont constitués par

l'urticaire, l'érythème, accompagnés parfois de légères douleurs articulaires et d'une légère élévation de température. Attribués aux propriétés de certains sérums de cheval qui contiennent des précipitines, ainsi que l'a montré Marfan, ils relèvent parfois d'une véritable idiosyncrasie, c'est-à-dire qu'il y a des enfants dont le sérum précipite plus facilement en présence de sérum antidiphtérique. Une de mes petites clientes a présenté deux années de suite, immédiatement après une injection préventive, des accidents sérothérapiques accentués, accompagnés d'une otite moyenne très douloureuse, sans avoir jamais eu antérieurement de phénomènes auriculaires.

Nous ne nous occuperons pas des accidents tardifs : érythèmes, arthropathies, diarrhée, etc.

INTUBATION

Nous venons de voir qu'en cas de dyspnée menaçante, accès de suffocation intense et répétés, tirage, et à plus forte raison affaiblissement du pouls, le sérum n'aura pas le temps d'agir, il faut faire respirer le malade. On a alors recours à l'intervention opératoire, et la plus simple, la plus appropriée à la situation est l'intubation.

Cette opération, préconisée jadis par Bouchut sous le nom de *tubage*, a été reprise par O'Dwyer, en Amérique, pratiquée pour la première fois en France par Jacques, à l'hôpital de la Conception, à Marseille, perfectionnée par Bayeux, par Sevestre, par Froin, etc. Depuis la sérothérapie, elle est devenue, ainsi que l'a proclamé Roux, l'opération de choix. Elle a eu toutefois une certaine peine à détrôner la trachéotomie, mais aujourd'hui elle est universellement adoptée et doit pouvoir être pratiquée par tous les médecins.

Instrumentation. — Sans entrer dans la description des instruments qui se trouve dans tous les traités, disons qu'il existe plusieurs variétés de tubes laryngés : les tubes longs du modèle de O'Dwyer, les tubes courts du modèle de Bayeux, et enfin les tubes portant une anse à leur extrémité inférieure imaginés par Froin. Ces tubes sont montés sur un

porte-tube. Celui-ci est muni d'un mandrin dans les modèles d'O'Dwyer, de Sevestre, de Bayeux. Le modèle de Froin est dépourvu de mandrin, le tube est simplement maintenu par une pince qui par une manœuvre très simple abandonne le tube quand il est dans le larynx. Disons que les tubes longs doivent être retirés à l'aide d'un extracteur, les tubes courts sont chassés par la manœuvre de l'énucléation.

Choix du tube. — Quel que soit le modèle que l'on adopte, il convient, avant de commencer l'opération, de choisir le modèle du tube en rapport avec les dimensions du larynx de l'enfant. Il y a à cet effet une échelle portant des numéros auxquels on rapporte les tubes. Ce numérotage est le même que celui de l'âge de l'enfant jusqu'à 4 ans, puis au-dessus de 4 ans, le numéro 5 convient jusqu'à 6 ou 7 ans, et le numéro 6 au-dessus.

Instruments à préparer. — Il est bon de préparer *deux tubes*, le numéro correspondant à l'âge de l'enfant et le numéro au-dessous dans le cas où il serait trop fort; ces deux tubes seront munis d'un fil double passé dans le petit orifice latéral du tube et noué. Ce fil est destiné à rattraper le tube en cas de fausse manœuvre. En outre, il faut préparer un ouvre-bouche, — l'introducteur — et l'extracteur du tube. On fera manœuvrer le porte-tube et on s'assurera de la manière dont le tube se détache. Le tout sera bouilli. Il faut au préalable, sauf le cas d'urgence, faire une irrigation de la gorge destinée à déterger les fausses membranes.

Attitude à donner à l'enfant. — Elle est très importante. L'enfant sera roulé dans un drap plié en plusieurs doubles, jambes et bras compris. Il est ainsi immobilisé et devient très facile à manier et à maintenir.

Un aide solide s'assoit bien en face du jour, prend l'enfant entre ses cuisses, et le maintient solidement contre lui à l'aide de ses deux mains croisées. Un autre aide se place debout derrière le premier et avec ses deux mains appliquées sur les deux côtés de la tête maintient solidement celle-ci; il aura à s'occuper de conserver une bonne position à la tête qui doit

être légèrement inclinée en avant; il aura aussi à maintenir solidement l'ouvre-bouche et à veiller à ce qu'il ne se déplace pas.

L'opérateur placera soigneusement l'ouvre-bouche, l'ouvrira suffisamment pour qu'il y voie bien et pour que l'enfant ne puisse pas s'en débarrasser, l'assujettira bien contre la joue de l'enfant, et le confiera à l'aide en l'engageant à tirer toujours légèrement en arrière.

Recherche des points de repère. — L'index gauche pénètre derrière le voile du palais, va à la recherche de l'épiglotte qu'il relève et, descendant davantage, sent deux petites saillies qui sont les aryténoïdes; il est dans le larynx, celui-ci se contracte, forme une sorte de boule qui se durcit et en se relâchant laisse sentir le vestibule du larynx. Le doigt indicateur qui n'a jamais mieux joué son rôle, attend maintenant le tube et ne lâche plus ses points de repère.

Introduction du tube. — Dans la bouche, l'index est déplacé légèrement à gauche pour laisser passer le tube. Celui-ci est introduit en biais et horizontalement, en suivant l'index jusque dans le pharynx. A ce moment, en relevant le manche de l'introducteur et en le mettant exactement sur la ligne médiane, en le rapprochant de l'arcade supérieure, l'opérateur a introduit le tube en suivant la face dorsale de l'index gauche et l'a fait ainsi pénétrer au-dessus et en arrière du larynx. Arrivé sur la surface unguéale, le tube est ramené en avant; en décrivant un demi-tour sur le bord du doigt, il se trouve immédiatement au-dessus de la glotte. Il s'y trouve si bien que celle-ci se contracte spasmodiquement, ce que l'opérateur reconnaît au durcissement du larynx. Il ne faut pas pousser à ce moment, on risquerait de faire des fausses routes, mais avec l'index il faut, au contraire, obturer le larynx (L. Martin). L'enfant ayant besoin d'air ne tardera guère à ouvrir largement sa glotte et on profitera de ce moment attendu pour pousser le bouton qui détache le tube de son mandrin. Le tube tombe dans le larynx, ce que l'auteur reconnaît à ce que l'air n'entre plus, et ce qu'il contrôle en portant l'index gauche derrière le larynx et en sentant là un *pont membraneux* qui le sépare du tube; si, au

contraire, il sent le tube à nu, il est dans le pharynx, il faut le retirer avec son fil, laisser respirer l'enfant et recommencer la manœuvre. Mais s'il est dans le bon chemin, l'index gauche remonte vers la base du tube et, appuyant sur la tête du tube, la fait descendre dans le larynx. A ce moment, s'il est en bonne place, l'enfant fait une inspiration profonde d'un timbre métallique spécial, il tousse, puis reprend sa respiration, et bientôt respire librement.

Lorsque la respiration s'est régularisée, l'enfant est toujours maintenu, et il est bon, à l'aide d'une seringue montée sur manche et munie d'une canule recourbée spéciale, de faire une injection d'huile mentholée à 1/100. On retire alors l'ouvre-bouche, on fait boire quelques gorgées de grog à l'enfant, et on retire enfin le fil. Pour cela, après avoir coupé l'un des bouts, on enfonce de nouveau l'index dans la gorge pour empêcher le tube de remonter, et on tire sur l'un des chefs du fil. C'est alors seulement que l'enfant est replacé dans son lit.

Accidents de l'intubation. — Le plus commun est l'*introduction du tube dans l'œsophage.* On l'évitera en observant bien les repères indiqués plus haut; si le tube est dégluti, on le retirera facilement avec le fil.

Les *fausses routes* sont rares, elles ne se produisent que si on opère brutalement; *on ne doit jamais forcer;* si on rencontre de la résistance, il faut attendre, déplacer le tube, rechercher les points de repère, et recommencer l'introduction sans se presser, ni s'énerver.

Obstruction du tube par fausses membranes. — Si on est bien certain que le tube est en bonne place et que l'enfant ne respire pas, il faut retirer le tube à l'aide du fil. On constatera qu'il est obstrué par des fausses membranes, et, chose curieuse, l'enfant respire alors mieux qu'avant l'intubation; celle-ci a déterminé un véritable *écouvillonnage du larynx,* suivant l'heureuse expression de Variot. On pourra alors parfois, après s'être assuré que l'enfant continue à bien respirer, remettre à plus tard un nouvel écouvillonnage ou, s'il est nécessaire, une intubation. Dans le cas contraire, si l'enfant continue à mal respirer, on doit avoir recours aux

injections d'huile mentholée à 5 p. 100 à la dose de 1 à 10 centimètres cubes, à l'aide de la seringue de Bayeux. On peut même, suivant le conseil d'Hutinel et L. Martin, alterner plusieurs fois de suite l'intubation et l'injection d'huile mentholée, à condition que l'enfant soit encore assez résistant, sinon on aura recours à la trachéotomie. En cas d'obstruction du tube, l'écouvillonnage de Variot ou ramonage de Martin peut amener la disparition de l'obstacle.

Lorsque le tube court s'obstrue il est préférable d'avoir recours au tube long.

Après l'intubation. — Une des principales difficultés est la *gêne de la déglutition.* Chez quelques enfants, il sera assez facile de les alimenter, il faut néanmoins prendre des précautions, faire avaler l'enfant lentement et avec précaution, après l'avoir mis sur son séant. Il faut, en effet, éviter de le faire avaler de travers, d'abord parce que les efforts de toux peuvent amener le rejet du tube, et ensuite parce que l'introduction du liquide dans les bronches amène une broncho-pneumonie *ab ingestis.* Aussi, pour peu que la déglutition présente quelques difficultés, est-il préférable d'introduire une sonde en gomme par les fosses nasales, ce qui se fait très aisément, et de nourrir l'enfant à la sonde.

L'obstruction du tube par des fausses membranes, souvent amène le rejet du tube qui est chassé comme un bouchon de pistolet; la fausse membrane étant rejetée avec le tube, ou sans le tube, l'enfant respire pendant quelque temps, mais le plus souvent il faut replacer le tube, sinon il faut détuber l'enfant et le réintuber si c'est nécessaire.

Rejet du tube. — C'est le plus sérieux inconvénient que l'on ait reproché à la méthode. On l'évite souvent en ne mettant pas un tube trop petit. Il faut être tout prêt à pratiquer une nouvelle intubation; pour cela une surveillance continue est nécessaire. Lorsque le rejet du tube a lieu vers le troisième jour, le plus souvent l'enfant respire bien et on n'a pas besoin de réintuber.

Déglutition du tube. — Cet accident est assez fréquent. Le tube est facilement avalé par les enfants petits, il file le long

des voies digestives, et on le retrouve facilement dans les selles, le lendemain ou le surlendemain.

DÉTUBATION

A quel moment faut-il détuber? Habituellement, on peut enlever le tube au bout de deux ou trois jours. La chute de la température, l'amélioration de l'état général, l'élimination des fausses membranes, sont les meilleurs signes que le moment est venu de détuber. Kern pense que le tubage ne sera plus nécessaire si la respiration est au-dessous de 30 par minute. Le procédé d'énucléation est des plus simples. C'est celui que l'on emploie quand on s'est servi des tubes courts de Bayeux. Pour cela, après avoir saisi la tête de l'enfant d'une main, on embrasse le cou de l'autre et avec le pouce on va à la recherche du tube que l'on sent aisément à travers la trachée au-dessous du tubercule du cricoïde. On presse légèrement pendant qu'avec l'autre main on fléchit brusquement la tête, ce qui raccourcit la longueur du larynx et favorise l'élimination.

La détubation à l'aide de l'extracteur exige que l'on place l'enfant dans la même attitude que pour l'intubation. On reconnaît la place du tube avec l'index. L'extracteur est introduit comme l'introducteur, amené à l'orifice du tube, le long de l'index. L'extrémité étant bien fixée dans cet orifice, ce que l'on reconnaît à la suspension de l'inspiration, on retire le tout rapidement et directement.

Si l'enfant respire bien pendant quelques heures, il ne sera plus nécessaire de le réintuber.

Parfois cette réintubation sera nécessaire; elle sera de courte durée.

Accidents tardifs. — L'obturation du larynx ne se produit guère que lorsque le tube est resté longtemps en place. De légères cautérisations au nitrate d'argent en viennent rapidement à bout.

Nécessité de nouvelle intubation. Enfants tubards. — L'impossibilité d'enlever le tube sans voir reparaître la

dyspnée peut survivre plusieurs semaines ou plusieurs mois à la guérison du croup. On peut aussi être amené à faire une trachéotomie, qui supprime le spasme de la glotte.

AVANTAGES DE L'INTUBATION SUR LA TRACHÉOTOMIE

Depuis la sérothérapie, la dyspnée du croup est devenue un accident temporaire, auquel il faut remédier par une opération temporaire comme l'est essentiellement l'intubation. Ses deux principaux avantages sur la trachéotomie sont : 1° la simplification opératoire; 2° la simplification des suites opératoires.

Simplification opératoire. — Avec un peu d'habitude, l'intubation devient une opération facile. Ce n'est pas une opération sanglante, c'est un cathétérisme des voies respiratoires. Saint-Germain, qui avait une grande habitude de la trachéotomie, déclarait qu'il ne l'entreprenait jamais sans une grande appréhension; c'est en effet une des opérations les plus émouvantes, au cours de laquelle les hémorragies graves, l'asphyxie de l'enfant, la syncope peuvent se produire.

Simplification des suites opératoires. — On a reproché à l'intubation de nécessiter une surveillance incessante à cause du rejet du tube ou de son obstruction par les fausses membranes. Aussi a-t-on dit que l'intubation devait être réservée pour l'hôpital, et qu'en ville la trachéotomie seule devait être proposée. La plupart des médecins d'enfants insistent sur la nécessité de laisser un interne à demeure auprès de l'enfant. Ces inconvénients ont été exagérés.

La canule à trachéotomie peut être aussi obturée par les fausses membranes. Il est vrai qu'une infirmière bien dressée peut aisément désobstruer une canule de trachéotomie.

On a reproché à l'intubation le *refoulement des fausses membranes* par le tube. Cet inconvénient est en grande partie supprimé par le tube de Froin. Martin fait remarquer qu'il se produit aussi avec la trachéotomie. L. Guinon, pour l'éviter, se sert de pinces à fausses membranes.

Par contre, la broncho-pneumonie est beaucoup plus rare à la suite de l'intubation qu'à la suite de la trachéotomie. Enfin, la guérison est bien plus simple et plus rapide à la suite de l'intubation.

INDICATIONS DE LA TRACHÉOTOMIE

Néanmoins on peut être amené à recourir à la trachéotomie dans certaines conditions particulières :

a) Impossibilité d'une surveillance suffisante : à la campagne, par exemple, ou lorsque les secours ne pourront pas être organisés;

b) Lorsque les fausses membranes sont très abondantes et se prolongent très bas. Bien que ces cas se présentent de plus en plus rarement depuis la sérothérapie et que le sérum soit le meilleur moyen à leur opposer, quel que soit le mécanisme opératoire, il est certain que la canule à trachéotomie permet l'élimination de membranes plus épaisses que le tube;

c) Lorsque l'intubation n'aura pas pu être pratiquée, lorsque le spasme du larynx, par exemple, est tel que l'introduction du tube ne puisse pas être menée à bien, et que pendant ce temps l'asphyxie devienne menaçante, ou lorsque, pour toute autre raison, deux ou trois tentatives d'intubation ont échoué, il faut avoir recours à la trachéotomie. Aussi est-ce une règle de prudence, lorsque l'on va pratiquer une intubation, d'*avoir sous la main tout ce qu'il faut pour faire une trachéotomie;*

d) Lorsque l'enfant rejette constamment le tube et recommence chaque fois à être suffoqué. Après deux ou trois intubations, il faudra avoir recours à la trachéotomie. La répétition incessante de l'intubation n'est pas sans inconvénient pour l'intégrité du larynx;

e) Pour la même raison, après deux ou trois essais de détubation, si la suffocation persiste. Ces cas deviennent de plus en plus rares avec le sérum.

A plus forte raison, il faut trachéotomiser les petits tubards de même qu'on intube les petits canulards, c'est le meilleur moyen de parer au spasme d'habitude.

TRAITEMENT DE LA LARYNGITE STRIDULEUSE

1° Appliquer au-devant du cou une éponge imbibée d'eau chaude;

2° Faire faire dans la chambre des fumigations de feuilles d'eucalyptus ou d'eau additionnée d'une cuillerée à soupe de teinture de benjoin;

3° Prescrire une potion avec :

Benzoate de soude.	0 gr. 50
Teinture de valériane.	XX gouttes.
Alcoolature d'aconit.	X gouttes.
Sirop d'éther.	30 gr.
Julep gommeux.	120 gr.

Par cuillerée à café toutes les demi-heures;

4° Bottes ouatées aux jambes;

5° En cas d'asphyxie menaçante, faire faire des inhalations d'éther ou de chloroforme;

6° Dans les cas extrêmes, on peut être amené à pratiquer l'intubation.

CHAPITRE II

ASTHME ESSENTIEL

Parmi les paroxysmes morbides, l'accès d'asthme est un des plus violents, des plus pénibles pour le malade, des plus impressionnants pour l'entourage, et cependant son dénouement prompt et favorable ramène la santé la plus parfaite, en apparence du moins, pour quelque temps.

PRODROMES

Des phénomènes assez vagues peuvent annoncer l'éclosion prochaine d'un accès d'asthme, mais leur caractère disparate, leur peu d'importance font méconnaître leur signification au sujet non prévenu. Par contre, après un premier accès, ces signes avant-coureurs se reproduisant avec une grande fixité chez le même malade, il ne s'y trompe plus et à leur venue il est fixé sur ce qui l'attend.

Ce sont des *troubles sécrétoires :* un larmoiement intense et prolongé, un accès de rhinite spasmodique, un coryza qui par sa soudaineté et sa violence devient significatif; ce sont aussi des *troubles digestifs,* des perversions bizarres de la gustation, certaine saveur spéciale, toujours la même, de la lenteur de la digestion et surtout de la flatulence; ce sont enfin des *phénomènes cérébraux :* une excitation cérébrale anormale, ou, au contraire, une somnolence invincible survenant après le repas du soir. Ces signes peuvent manquer, et nombreux sont les asthmatiques qui ne sont pas avertis de leur prochain accès.

L'ACCÈS. — *Début.* — Le malade s'est couché sans aucune gêne respiratoire; trois heures après environ, son sommeil, troublé par une gêne d'abord inconsciente qui se mêle à un cauchemar, est interrompu par une angoisse respiratoire extrême. Il n'est pas rare qu'à ce moment le malade éprouve une violente envie d'uriner et ne rende une urine claire et très abondante. Mais très vite l'oppression augmente, le malade s'assied d'abord, puis se lève, enfin court ouvrir la fenêtre, sans d'ailleurs trouver de soulagement. Cette dyspnée rapidement croissante atteint son apogée en dix minutes environ. A ce moment, le malade s'immobilise dans la position la plus favorable pour respirer.

L'ATTITUDE DU MALADE. — Il s'est assis sur le bord de son lit ou sur un fauteuil sur les bras duquel il prend ses points d'appui, ou bien il s'arcboute sur ses genoux avec ses mains ou ses coudes, les épaules sont remontées et ramenées en avant, le col de la chemise largement ouvert, la tête fixe; la physionomie exprime l'angoisse, non pas une angoisse vague, mais celle qui résulte de la privation de l'air. Tous les efforts, toutes les pensées sont concentrés vers un seul but : respirer.

RYTHME RESPIRATOIRE. — Il faut observer attentivement le rythme respiratoire du malade, car il est caractéristique.

a) Ralentissement de la respiration. — Bien que l'asthmatique soit extrêmement oppressé, sa respiration, loin d'être accélérée, est *ralentie.* Au lieu de 20 respirations à la minute, ce nombre tombe à 10 et au-dessous. C'est donc une *bradyspnée* et non une *tachypnée,* comme le sont tant de dyspnées : celles des cardiaques, des tuberculeux, des broncho-pneumoniques, les dyspnées toxi-infectieuses, etc.

b) Renversement du type respiratoire. — Au lieu d'une inspiration plus longue que la période perceptible de l'expiration, c'est l'expiration qui l'emporte par sa durée sur l'inspiration, et cela dans des proportions considérables, puisqu'elle est par rapport à celle-ci comme 4 : 1 au lieu de : 3.

c) Activité de l'expiration. — Acte habituellement passif, l'expiration est devenue active, c'est sur elle que porte

l'effort du malade. C'est ce que le public a parfaitement observé en disant que l'asthmatique *pousse*, qu'il est poussif. La difficulté n'est pas pour lui de faire entrer l'air dans les poumons, mais de l'en faire sortir; c'est que l'obstacle est dans la contraction spasmodique des muscles inspirateurs.

d) Attitude du thorax en inspiration forcée. — Le thorax est soulevé au maximum : son périmètre inférieur est agrandi, et sa portion supérieure est dilatée. Cette distension thoracique est produite par la contraction spasmodique, la tétanisation, pourrait-on même dire, des muscles inspirateurs, non seulement des inspirateurs ordinaires, comme le grand pectoral, et qui prennent leur point d'appui sur le membre supérieur fixé dans l'attitude que l'on sait, mais encore des inspirateurs accessoires, le sterno-cléido-mastoïdien qui soulève le cou comme une corde tendue, le trapèze, les scalènes, etc. Ces inspirateurs accessoires prennent leur appui sur la tête, et c'est pour cela que le chef a une attitude aussi fixe, aussi immobile que les membres supérieurs. Le diaphragme lui-même est immobilisé dans l'attitude de l'inspiration, et le mouvement respiratoire de l'abdomen est supprimé.

Timbre de la respiration. — La respiration du malade s'entend à distance, parfois même de la pièce à côté; c'est une *respiration sifflante*, sifflement prolongé formé de sons divers qui s'entrecroisent, qui sortent de la trachée et des grosses bronches. Ces sons divers, dans lesquels domine la sibilance, présentent des timbres différents et forment une musique désordonnée.

Percussion. — Elle vient confirmer ce que nous savons de la distension pulmonaire. La sonorité est exagérée et revêt un caractère tympanique. De plus, elle est étendue au maximum; la matité hépatique a disparu, la matité cardiaque n'est plus reconnaissable, et jusqu'au rebord des fausses côtes le thorax sonne creux.

Auscultation. — Elle permet aussi de compléter le résultat de l'examen direct. Les bruits respiratoires déjà perçus bien à distance prennent une intensité extrême, on constate qu'ils se produisent successivement dans divers

points de la poitrine : aux sibilants et aux ronflants se joignent des râles sous-crépitants plus ou moins humides. Tous ces râles se produisent à l'expiration et, comme elle, se prolongent outre mesure. Tandis que l'inspiration est silencieuse, et n'est qu'une courte et rare pause, l'expiration est bruyante et prolongée au maximum.

Tout cet ensemble a été très bien défini d'un mot : c'est le *bruit de la tempête*. Et pour ceux dont l'oreille est habituée à la violence du mistral qui fait tout vibrer et tout siffler, l'image est plus saisissante encore et plus exacte.

Toux et voix. — Elles sont rares, courtes et entrecoupées, l'une et l'autre, car le souffle manque. Le malade est silencieux, c'est à peine s'il prononce quelques monosyllabes pour répondre ou pour se plaindre, et cela d'une voix faible et étouffée. La toux sèche, courte, faible, superficielle, est d'abord rare et espacée; et lorsque le malade ne peut la retenir et la maîtriser, elle est pénible et suffocante. Ce n'est que vers la fin de la crise que la toux deviendra à la fois plus forte et plus longue, moins pénible et plus grasse, elle est à ce moment provoquée par l'expectoration qui est le signe caractéristique de la détente.

Expectoration. — Au moment où le malade se met à cracher, il commence à mieux respirer. Cette expectoration présente des caractères spéciaux qui ont eux aussi une grande importance pour le diagnostic. Ce sont des crachats petits, concrets, perlés, grisâtres. Vus au microscope, ils apparaissent sous la forme d'*exsudat spiroïde;* ce sont des moules bronchiques que Curchmann a comparés à du vermicelle cuit; cet exsudat est parcouru dans sa longueur par un filament central brillant parsemé de cellules arrondies et d'une cavité remplie d'air. On trouve deux sortes d'éléments : d'une part, des cellules d'Ehrlich, *leucocytes éosinophiles* dont la présence ici est très caractéristique; et, d'autre part, les *cristaux de Charcot-Leyden,* qui proviennent de ces cellules éosinophiles. Ces cristaux sont formés de phosphates combinés aux albuminoïdes et dérivés de la lécithine. La présence des éosinophiles dans l'asthme a une signification importante. On sait combien l'éosinophilie est étroitement liée à diverses

dermatoses, or les relations de l'asthme et des affections cutanées sont elles-mêmes des plus étroites. Nous touchons certainement là à un des points les plus intéressants de la pathogénie de l'asthme encore si incomplètement connue.

Troubles cardiaques et circulatoires. — L'auscultation du cœur, rendue difficile par le tapage respiratoire, fait entendre des bruits sourds, rapides et tumultueux. Parfois on peut percevoir un bruit de galop siégeant dans le cœur droit, et l'éclat du deuxième ton pulmonaire, qui est le signe le plus net que l'oreille puisse saisir, vient confirmer la signification de ce galop droit, en rapport avec une *hypertension pulmonaire*. Celle-ci amène à son tour une dilatation du cœur droit, assez difficile à délimiter.

La *stase veineuse* de la grande circulation est la conséquence inévitable de la stase pulmonaire et de la dilatation du cœur droit. Elle se manifeste par la distension des jugulaires qui forment une saillie très apparente et présentent des battements rapides. Ce n'est souvent que du faux pouls veineux; mais si la crise se prolonge, si surtout les crises se renouvellent et que l'emphysème persiste dans leur intervalle, on peut même observer le pouls veineux vrai.

Récemment Gilbert et Villaret (1) ont mis en évidence un signe indiquant le retentissement de la gêne circulatoire sur le foie : c'est l'*hépatalgie des asthmatiques*. C'est une douleur siégeant au niveau des fausses côtes et attribuée jusqu'ici à la traction des attaches du diaphragme. En réalité, cette douleur est nettement localisée à la région hépatique; elle est spontanée ou provoquée, continue, avec des paroxysmes plus ou moins accentués. Elle peut survenir à toutes les périodes de l'asthme, mais moins prononcée cependant au début qu'à son acmé. Son intensité peut être assez grande pour incommoder le malade. En réalité, il n'y a pas d'augmentation très apparente du volume du foie. Cette hépatalgie des asthmatiques est distincte du gros foie des asthmatiques; elle est due à la gêne circulatoire préasystolique : c'est le premier degré du syndrome d'hypertension sus-hépatique.

(1) Gilbert et Villaret, *L'hépatalgie des asthmatiques*. (*Presse médicale*, 7 février 1906.)

Il y a en même temps un état cholémique plus ou moins accentué. La douleur est si vive, parce que, au moment où le foie commence à se congestionner, les trabécules sont écrasées, les éléments dissociés, la capsule distendue.

La *stase veineuse* se manifeste encore à la périphérie par une teinte légèrement cyanotique des téguments, des lèvres, des pommettes, des doigts et des ongles; les yeux brillants injectés, un peu exorbités, etc.

On le voit, c'est une ébauche d'asystolie qui se produit au cours de l'accès d'asthme, et l'on comprend que si les crises se répètent fréquemment, si elles laissent à leur suite l'emphysème, qui perpétue la gêne de la circulation pulmonaire, l'asystolie se produira tôt ou tard.

Déclin et terminaison de l'accès. — L'apparition de l'expectoration marque, avons-nous dit, le commencement de la détente; en même temps, la respiration devient plus ample, la sibilance diminue, la tempête s'apaise, la cyanose disparaît et le malade est heureux d'annoncer que le mieux arrive. A ce moment, il demande à uriner, et l'urine qu'il rend, d'abondance moyenne, de densité élevée, est très foncée, trouble, et très fortement chargée d'urates et de phosphates. C'est encore là un phénomène très caractéristique.

Enfin, le calme revient décidément, le malade fatigué se couche et s'endort, la crise est terminée. Elle a duré une demi-heure au moins et souvent une heure et demie ou deux heures. Le sommeil est calme jusqu'au matin, et s'il reste une légère sibilance, elle est assez légère pour ne pas réveiller le malade. Au réveil, le malade se sent mieux, il ne reste plus qu'une légère bouffissure de la face, un peu d'expectoration, et la journée achève de dissiper les suites de cette nuit agitée.

Assez souvent une autre attaque se produit la nuit suivante, et parfois de nouvelles attaques peuvent apparaître six à sept nuits de suite. Ordinairement leur intensité va en diminuant. Elles apparaissent souvent à heure fixe, et Trousseau nous raconte qu'éveillé par ses attaques, il entendait régulièrement sonner 3 heures du matin.

Cette série d'attaques constitue ce que le grand clinicien a appelé la *crise d'asthme*.

Telle est l'attaque classique complète; mais, en dehors

d'elle, on peut observer des variétés assez nombreuses qu'il faut savoir reconnaître.

LES VARIÉTÉS DE L'ACCÈS D'ASTHME

La rhinite spasmodique. — C'est un rhume de cerveau durant quelques instants. Il est caractérisé par une série d'éternuements plus ou moins précipités, toujours violents, accompagnés d'une sécrétion nasale et oculaire, souvent très abondante, apparaissant souvent le matin au réveil, provoquée par l'éclat du soleil, par certaines odeurs, par un refroidissement, un léger courant d'air; il offre avec l'asthme des rapports sur lesquels a insisté Trousseau.

Rhinite spasmodique et asthme se rencontrent alternativement chez le même sujet ou dans une même famille. Ces deux affections appartiennent l'une et l'autre au même groupe morbide. On peut donc considérer jusqu'à un certain point la rhinite spasmodique comme un équivalent atténué de l'asthme.

Réductions de l'accès d'asthme. — Le spasme musculaire, au lieu de porter à la fois sur les muscles de la paroi thoracique, peut se localiser seulement aux muscles des parois bronchiques, aux muscles de Reissesen. La dyspnée peut être parfois *inspiratrice* au lieu d'être expiratrice. Le type respiratoire peut être ainsi déformé, méconnaissable, il peut être accéléré au lieu d'être ralenti, il y a une variété d'asthme avec *polypnée*. Le spasme peut être limité au diaphragme, à certains groupes musculaires, etc.

Etat de mal asthmatique. — Au lieu d'être réduit, l'accès d'asthme peut être amplifié. Au lieu d'aboutir à une sédation complète pendant au moins vingt-quatre heures, l'accès d'asthme peut ne se calmer qu'incomplètement et être suivi très rapidement d'un nouvel accès; les accès se succèdent ainsi sans interruption durant vingt-quatre heures ou même quarante-huit heures. Alors, le cœur droit ne tarde pas à se laisser distendre et à se laisser forcer, les signes d'asystolie commençante s'accentuent et à la dyspnée pulmonaire se joint bientôt la dyspnée cardiaque. Cependant

cet état de mal finit ordinairement par céder, mais il laisse après lui un emphysème plus durable, et il ne faudrait pas qu'il se reproduisît souvent pour que le malade évitât de tomber dans l'asystolie définitive.

Prédominance de l'élément sécrétoire. Asthme catarrhal. — Contrairement à ce qui se passe dans la variété classique de l'asthme que l'on a encore appelée *asthme sec*, l'élément sécrétoire peut être précoce et abondant, constituant ce que l'on a appelé par opposition l'*asthme humide*. Dans cette variété qui se rencontre surtout *chez l'enfant*, la toux grasse accompagne l'accès dès le début, les bronches sont encombrées de râles muqueux et humides; ce ne sont pas des sibilants et des ronflants que l'on perçoit surtout, mais des sous-crépitants, à plus ou moins grosses bulles. Par compensation, la dyspnée est moindre que dans l'asthme sec, la durée de la crise est sensiblement allongée. En somme, cet accès d'asthme se rapproche d'une crise de bronchite aiguë avec emphysème.

Forme broncho-pulmonaire. — Trousseau a décrit également chez l'enfant une forme d'asthme caractérisée par une fièvre très forte avec dyspnée, râles bronchiques et foyers de congestion pulmonaire. Tout fait penser à une broncho-pneumonie au début, mais ces phénomènes se dissipent en une nuit. Ils peuvent se reproduire sous la même forme à des distances très variables.

TROUBLES BULBAIRES

Déjà G. Sée avait insisté sur ce que l'asthme a son centre dans les noyaux du bulbe, et il le nommait névrose pneumo-bulbaire. Plus récemment, Pierre Bonnier a insisté sur la répercussion que l'asthme pouvait déterminer dans les divers noyaux du bulbe. Il se produit ainsi des phénomènes associés qui peuvent déformer l'asthme et créer des types cliniques variés.

Nous avons signalé la *polyurie* qui se produit souvent au début de l'accès d'asthme.

L'*anxiété respiratoire* peut s'accentuer davantage et perdre son caractère essentiellement dyspnéique pour deve-

nir à la fois plus intense et plus vague, constituant un état d'angoisse extrême, une véritable *affre* rappelant celle de l'angor pectoris. Et, de fait, il n'est pas toujours facile de distinguer cette variété d'asthme de l'angine de poitrine. Depuis les travaux de Brissaud, l'angoisse est devenue un syndrome bulbaire des plus caractérisés; il n'est pas surprenant de la retrouver ici.

Des *vertiges* peuvent se produire au cours de l'accès d'asthme : vertiges qui ont, ainsi que l'a démontré Pierre Bonnier, leur origine dans un trouble du noyau de Deiters, noyau de la branche vestibulaire de la VIIIe paire, de ce qu'il a nommé le nerf de l'espace.

Les *palpitations*, la tachycardie, l'arythmie, ne dépendent pas toujours de la gêne respiratoire; elles peuvent reconnaître pour origine une répercussion sur le centre cardiaque du bulbe.

Les *troubles gastriques* qui sont si fréquents au cours de l'accès d'asthme : flatulence, éructation, distension épigastrique, sont des troubles de la motricité stomacale provenant d'une perturbation subie par le pneumo-gastrique. Ils peuvent acquérir chez certains sujets une assez grande importance et rendre délicate la distinction de l'asthme vrai avec troubles gastriques, et de l'asthme symptomatique d'origine dyspeptique.

PRONOSTIC DE L'ASTHME — L'AVENIR DE L'ASTHMATIQUE

Pronostic immédiat. — Lorsqu'on est bien certain que l'on est en présence de ce que l'on est convenu d'appeler l'asthme essentiel, l'asthme diathésique, et que l'on a, pour les raisons que nous approfondirons à loisir au chapitre suivant, éliminé les asthmes symptomatiques à signification immédiatement grave comme l'asthme cardiaque, l'asthme urémique, diabétique, la question du pronostic immédiat est par cela même résolue. L'accès pourra être plus ou moins long, plus ou moins intense, il pourra se répéter sous forme de crises pendant plusieurs jours de suite; n'importe, il n'y a rien à redouter pour la vie du malade, il n'y a même rien à redouter pour les suites immédiates de l'accès. Si surtout

l'on se trouve en présence d'un sujet atteint d'un premier accès, ou d'accès se répétant à de longs intervalles et surprenant le sujet en pleine santé, le sujet sortira de son accès ou de sa crise comme il y était entré; ce dont il faut se préoccuper, c'est de la répétition des accès d'asthme, et non de leur terminaison. C'est donc le pronostic ultérieur et non le pronostic immédiat qui est à envisager chez l'asthmatique.

Pronostic suivant l'âge. — On a d'autant plus de chances de se débarrasser de l'asthme, qu'on est plus jeune. Sans doute, *chez l'enfant*, les accès d'asthme se répètent souvent, mais leur répétition tient souvent à une cause plus ou moins latente, dont on pourra assez aisément débarrasser le petit malade : les affections chroniques des fosses nasales, l'hypertrophie des cornets surtout, les végétations adénoïdes moins souvent.

Mais même l'asthme diathésique, celui dont l'origine, en dehors de l'hérédité et de la constitution du sujet, échappe à toute cause appréciable, cette forme qui chez l'adulte et le sujet âgé aboutira à l'emphysème chronique, disparaît le plus souvent chez l'enfant sans laisser de traces pour l'avenir. L'asthme infantile est curable et ne compromet pas la vie; c'est une question de durée. Il s'atténue à mesure que l'enfant avance en âge et il disparaît complètement à l'âge adulte. La guérison est donc la règle mais peut se faire attendre fort longtemps (Comby). Ce n'est que lorsque les crises se sont répétées très souvent qu'elles s'accompagnent d'un emphysème qui ne disparaît point dans l'intervalle des crises, de malformations thoraciques indélébiles; ce n'est que dans ce cas, dis-je, que l'avenir du petit asthmatique est compromis.

Il faut aussi, dans cette restriction du pronostic favorable de l'asthme chez l'enfant, faire entrer en ligne de compte un autre facteur, celui de la *tuberculose*, qui pourra se manifester plus tard chez le petit asthmatique. On a insisté ces derniers temps sur les *relations de l'asthme et de la tuberculose*. On voit assez souvent des enfants atteints de crises d'asthme fréquentes, récidivantes, rebelles à la médication habituelle, et chez lesquels les manifestations bronchiques se localisent peu à peu au sommet où elles restent fixées, en

même temps que la fièvre s'installe et que l'amaigrissement vient rendre la situation inquiétante. La tuberculose est-elle venue s'installer à la faveur de la bronchite asthmatique? Ou au contraire, l'asthme n'était-il, dès le départ, qu'une manifestation bruyante et trompeuse d'une tuberculose latente?

D'une manière plus précise, l'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle se manifester au début par des paroxysmes asthmatiformes? Il est probable que ces diverses modalités se réalisent. La conclusion est celle-ci : *chez le petit asthmatique il faut avoir l'œil sur la tuberculose.* Moncorgé (1) a insisté sur un symptôme qui pourrait, chez l'asthmatique, faire penser à la tuberculose : c'est l'*amaigrissement.* Il ne s'agit pas seulement de la cachexie qui survient à la période extrême, mais à une période moins avancée l'amaigrissement existe chez les asthmatiques, sans qu'il faille penser à la tuberculose. Cet amaigrissement est très variable, peu marqué ou considérable, lent ou rapide; il est généralement lié à la subintrance des accès; le malade mange peu et maigrit.

Cet amaigrissement relève de causes banales. Moncorgé fait remarquer à ce propos que chaque malade imprime à l'asthme un cachet individuel. Il est impossible de condenser en formules générales les lois qui président à cette dénutrition.

Chez l'adulte. — On peut aussi voir les accès d'asthme disparaître ou faire place à des manifestations similaires relevant de la même cause diathésique : telles sont les dermatoses et particulièrement l'eczéma, l'urticaire (asthme ortié). Les migraines peuvent aussi alterner avec l'asthme, de même que la rhinite spasmodique dont nous avons vu les étroites relations avec l'asthme.

D'autres manifestations arthritiques peuvent alterner avec l'asthme; telles sont, par exemple, la goutte (Van Helmont), la sciatique. Nous reviendrons sur ce point quand nous étudierons la place qu'occupe l'asthme dans la nosologie.

Par contre, on a voulu établir une succession naturelle

(1) MONCORGÉ, *Amaigrissement chez les asthmatiques.* (*Archives de Médecine*, 1897, p. 70-84.)

entre l'asthme et certaines névroses, comme l'épilepsie. Trousseau avait insisté sur ce point. Mais l'observation n'a pas confirmé cette manière de voir : les épileptiques ne deviennent guère plus souvent asthmatiques que les autres sujets. Il en est de même des diverses vésanies : la folie fait généralement disparaître les manifestations diathésiques, mais il serait téméraire de voir là une véritable transformation.

ASTHME ET EMPHYSÈME PULMONAIRE

Plus les crises se répètent et moins on a de chance de les voir disparaître, et si cette répétition se prolonge, si les accès se multiplient, les accès se modifient : *l'asthme vieillit*, dit-on, et en même temps la crise laisse après elle des séquelles et *l'asthmatique devient amphysémateux.*

Au moment de l'accès d'asthme, le poumon présente tous les caractères de l'emphysème pulmonaire, mais il a conservé toute son élasticité, et lorsque l'accès est passé, toute trace de la distension des alvéoles disparaît. Lorsque les crises vont en se répétant, lorsqu'elles se rapprochent, lorsque leur intensité augmente, l'emphysème, lié le plus souvent à un catarrhe bronchique, persiste, devient chronique, indélébile. Cette éventualité se réalise d'autant plus aisément que le sujet est plus âgé et que l'élasticité pulmonaire est affaiblie par le fait de l'âge et des bronchites antérieures,

L'aspect de l'asthmatique emphysémateux est très caractéristique : il est oppressé au moindre effort, aussi est-il ménager de ses mouvements; il marche à petits pas, il est économe de ses mots et de ses gestes, s'arrêtant souvent pour respirer. Le dos est voûté, la poitrine bombée, les vêtements lâches quoique épais; les mains sont froides et cyanosées, le nez est violacé, les veinules de la face injectées, les yeux sont brillants. Cette stase veineuse commençante est un avant-coureur de la dilatation du cœur droit.

J'ai sans cesse l'occasion de montrer aux étudiants, soit pendant les consultations externes, soit dans les services hospitaliers, combien la ressemblance est grande entre un emphysémateux et un cardiaque.

A ce moment, les accès d'asthme ne sont plus que l'exagé-

ration momentanée d'une dyspnée habituelle, leur intensité a diminué; par contre, arrivé à cette période, l'asthmatique est devenu un véritable infirme, passant tous ses hivers dans la chambre, ne reprenant un peu d'activité qu'à la saison chaude, mais toujours à la merci de toutes les intempéries. C'est alors un chronique qui n'est plus du ressort de la médecine d'urgence, mais il y rentrera de nouveau en devenant asystolique.

La dilatation du cœur droit et l'asystolie d'origine pulmonaire sont l'aboutissant de l'asthme emphysémateux. — Les crises d'asthme répétées quoique atténuées, les poussées de bronchite incessantes, ne peuvent qu'aggraver l'emphysème et, par là, la gêne de la circulation pulmonaire. Le cœur droit se dilate, s'hypertrophie, il lutte longtemps, mais il finit par céder; l'insuffisance tricuspidienne s'établit; après être devenu emphysémateux, l'asthmatique est devenu cardiaque et cardiaque asystolique : c'est là qu'est le vrai danger de l'asthme, danger éloigné sans doute, mais qu'on ne saurait prévenir de trop loin.

Un autre danger plus brusque, plus éventuel et tout aussi grave, c'est la *broncho-pneumonie,* pour laquelle l'asthmatique emphysémateux est une proie facile. Prédisposé aux bronchites, il est plus exposé que tout autre à ces terribles broncho-pneumonies grippales qui, chaque hiver, font tant de victimes parmi les sujets âgés, les demi-valides. La broncho-pneumonie s'empare du poumon de ces malades comme le feu le fait d'une meule de paille; aussi, dans la liquidation effectuée par chaque épidémie de grippe, sont-ils marqués d'avance. Sans doute ils échappent aux atteintes de la grippe, mais, quand ils sont sérieusement pris, leur résistance sera rapidement vaincue.

LES CAUSES DE L'ASTHME

L'asthme ne survient pas chez le premier venu, il faut élucider les conditions qui y conduisent.

Mais, en outre, chez un sujet en puissance d'asthme, certaines éventualités font éclater la crise. Il convient d'envisager l'étiologie de l'asthme à ces deux points de vue.

a) Quels sont les sujets qui deviennent asthmatiques?

Age. — On peut devenir asthmatique jeune. Nous avons vu quels sont les caractères spéciaux de l'asthme infantile au point de vue symptomatique, il revêt la forme bronchique. Au point de vue étiologique, le fait important à retenir, c'est que l'asthme infantile est très souvent d'origine réflexe et que c'est dans les fosses nasales qu'il faut rechercher son point de départ; c'est surtout l'hypertrophie des cornets qui est la cause de l'asthme chez l'enfant.

L'asthme apparaît souvent de vingt à quarante ans, plus rarement il fait son apparition chez le vieillard. Dans l'âge avancé les asthmes symptomatiques rénaux ou cardiaques sont plus fréquents que l'asthme essentiel.

Sexes. — Il semble que les femmes soient un peu plus exposées à l'asthme que les hommes, mais la différence n'est pas grande entre les deux sexes.

Hérédité similaire. — L'exemple le plus célèbre est celui de Trousseau et de sa mère. La transmission directe de l'asthme par voie héréditaire est d'ailleurs loin d'être exceptionnelle.

Influences diathésiques. — Elles ont conservé toute leur importance dans l'étiologie de l'asthme essentiel, malgré la dépréciation subie par les diathèses dans la médecine moderne, dépréciation contre laquelle est venu protester chez nous un grand clinicien anglais, sir Dyce Duckworth, l'éloquent défenseur des traditions de la médecine française. Ces relations avaient été affirmées par Bouchard, qui a établi non seulement les relations générales de l'asthme avec l'arthritisme, mais qui encore a précisé les rapports plus étroits avec quelques-unes des manifestations arthritiques. Suivant l'expression de Bouchard, l'asthme forme une petite famille dans la grande famille arthritique. Cette famille se compose de l'eczéma, de l'urticaire (asthme dartreux, ortié), de la bronchite arthritique et de la dyspepsie nerveuse. Il y a lieu, en ce qui concerne cette dernière, de faire quelques réserves au sujet de l'asthme d'origine dyspeptique qui doit être, à notre avis, rattaché aux asthmes symptomatiques.

Relations de l'asthme et de la tuberculose. — On a longtemps admis qu'il y avait un véritable antagonisme entre l'asthme essentiel, l'asthme arthritique et la tuberculose. Plus récemment, au contraire, on a étudié les rapports qui unissent les deux affections entre elles. Ces deux opinions contradictoires ne sont pas aussi incompatibles qu'elles le paraissent.

L'antagonisme de l'asthme et de la tuberculose n'est qu'un cas particulier de l'antinomie de l'arthritisme et de la tuberculose. Sans doute l'arthritique est plus rarement tuberculeux, et surtout il imprime à sa tuberculose une allure un peu spéciale, procédant par poussées congestives et aboutissant à la sclérose. En ce qui concerne l'asthme, ses relations avec l'emphysème ont pour conséquence d'accentuer encore cette tendance fibreuse; à ce point de vue on peut dire que l'asthme a une marche ralentissante sur la tuberculose.

D'autre part, nous avons vu que l'asthme est parfois le prélude de la tuberculose pulmonaire, et que cela se rencontre surtout chez l'enfant.

Enfin l'asthme peut survenir chez un sujet tuberculeux, mais alors il s'agit de crises dyspnéiques asthmatiformes. Déjà Potain avait insisté sur l'asthme dyspeptique chez les tuberculeux; les crises asthmatiformes des tuberculeux peuvent être d'origine pulmonaire, ganglionnaire, rénale, nerveuse, etc.

On voit combien est complexe cette question des relations de l'asthme et de la tuberculose.

b) Quelles sont les causes déterminantes qui font éclater les accès d'asthme?

Elles varient avec chaque sujet. Tous les asthmatiques connaissent bien par expérience certaines influences extérieures qui, presque à coup sûr, déterminent le retour de leurs accès.

Certaines odeurs ont, à ce point de vue, des propriétés bien singulières. On connaît, en ce qui concerne l'*ipéca*, l'histoire du pharmacien de Tours racontée par Trousseau.

Je connais un fait identique chez un pharmacien de Marseille. C'est en somme une particularité assez répandue.

On sait aussi que Trousseau ne pouvait entrer dans un grenier à fourrage sans éprouver les atteintes de l'asthme. Il y a là un fait à rapprocher de l'asthme des foins et peut-être un terme de passage entre l'asthme essentiel et l'asthme saisonnier.

L'odeur de la térébenthine est aussi parmi celles qui ont la fâcheuse propriété de déterminer des crises d'asthme, et certaines personnes ne peuvent demeurer quelques instants dans une pièce fraîchement peinte sans éprouver une gêne respiratoire prélude d'un accès. Pour d'autres, ce sont les fumées produites par la combustion des feuilles sèches, etc. Certains gaz irritants comme le chlore, l'ammoniaque, ou certains gaz méphitiques ont la même propriété chez certains asthmatiques.

L'action de ces odeurs sur la muqueuse olfactive est notoirement à rapprocher de l'asthme d'origine nasale.

L'influence de la pression atmosphérique est également irrécusable. Les asthmatiques craignent les abaissements brusques du baromètre, ils sont souvent eux-mêmes d'excellents baromètres ayant leurs accès souvent deux ou trois jours avant la pluie. Les asthmatiques redoutent le vent, la poussière.

D'une manière générale, ils se trouvent bien dans les lieux bas et humides, dans les vallées étroites. La femme d'un de mes confrères a régulièrement ses accès d'asthme chaque année au début de son séjour en montagne. Mais il n'y a pas de règle absolue à cet égard et chaque asthmatique a ses convenances particulières au point de vue climatérique. Elles sont souvent paradoxales. La sœur d'une de mes clientes habite Bâle où elle est constamment aux prises avec des crises d'asthme dont elle souffre depuis bien des années. Quand elle vient en séjour à Marseille, aucune vicissitude atmosphérique : mistral, poussière, variations barométriques, n'a de prise sur elle, et elle n'y a jamais eu un seul accès. Ces exemples sont très fréquents : on connaît celui de ces deux frères cités par Sydenham, asthmatiques l'un et l'autre et qui ne pouvaient vivre dans le même climat.

Influences de nature alimentaire. — Il n'est pas nécessaire que l'asthme soit d'origine dyspeptique pour que les écarts de régime aient une action sur l'apparition des accès. L'asthme essentiel, l'asthme diathésique est aussi influencé par le régime alimentaire. Une alimentation trop copieuse, surtout si elle est prise le soir, peut faire éclater la crise pendant la nuit. Mais il est certains mets qui ont à cet égard une influence toute particulière : ce sont les crustacés et la charcuterie. Il y a là un nouveau rapprochement entre l'asthme et l'urticaire, l'un et l'autre étant actionnés par des intoxications d'origine alimentaire, et précisément par les mêmes aliments déterminés. Par contre, par une alimentation très réglée, par un régime suivi et approprié, notamment en ce qui concerne le repas du soir, on peut rendre les accès plus rares et plus légers.

Causes réflexes. — Même dans le cas d'asthme arthritique, même lorsque les conditions de terrain que nous avons étudiées plus haut existent d'une manière très accentuée, certaines influences organiques locales peuvent être une incitation pour les accès d'asthme. C'est ainsi que chez de petits arthritiques, dont les parents étaient asthmatiques ou eczémateux, une hypertrophie des cornets détermine des accès d'asthme; chez certaines jeunes femmes à passé arthritique très accentué, une affection utérine a une influence évidente sur la fréquence et la répétition des accès (asthme d'origine utérine). Ailleurs enfin, c'est un arthritique qui fait à volonté apparaître et disparaître ses accès en modifiant son régime comme nous venons de le voir.

Est-ce à dire, comme le voudraient quelques-uns, que l'asthme essentiel n'existe pas et qu'il n'y ait que des asthmes symptomatiques? Non, car la même chose pourrait être dite de la migraine, de l'eczéma, et des manifestations les plus nettement liées à certaines prédispositions morbides reliées entre elles et formant ce que l'on est forcé d'appeler diathèse en attendant mieux.

DIAGNOSTIC

En face d'un malade atteint d'un accès d'asthme, deux questions se posent immédiatement :

a) S'agit-il bien d'un accès d'asthme et non d'une autre forme de dyspnée?

b) S'il s'agit d'un accès d'asthme, est-ce de l'asthme essentiel ou un asthme symptomatique?

1° Diagnostic de l'accès d'asthme

Il faut se rappeler ici les caractères si spéciaux de la dyspnée des asthmatiques :

a) *Ralentissement de la respiration.* — Sans doute l'asthmatique est suffoqué comme le cardiaque, comme le pneumonique, comme le tuberculeux, mais chez ceux-ci, la respiration atteint et dépasse quarante à la minute. Chez l'asthmatique, elle est toujours au-dessous de vingt, elle descend à dix et même au-dessous.

b) *Prolongation et activité de l'expiration.* — Ce second caractère permet d'éliminer les dyspnées d'origine laryngée qui présentent, elles aussi, un ralentissement de la respiration; mais les dyspnées laryngées sont des dyspnées *inspiratrices*, le malade fait effort pour faire *pénétrer* l'air dans la poitrine, *il tire*. Au contraire, la dyspnée de l'asthme est une dyspnée expiratrice : le malade fait effort pour *chasser* l'air de la poitrine, *il pousse*.

Dans la dyspnée laryngée, l'inspiration gênée se prolonge; dans la dyspnée asthmatique, presque toute la durée de la respiration porte sur l'expiration.

c) *Attitude du thorax en inspiration forcée.* — Au lieu de faire de grands mouvements respiratoires comme dans la plupart des autres dyspnées, l'asthmatique a le thorax à peu près immobile, ou tout au moins l'incursion thoracique est très limitée, et elle n'est pas limitée dans son expansion, elle est limitée dans son retrait. Le thorax est soulevé dans sa partie supérieure, et dans sa partie inférieure le diaphragme et abaissé; les muscles respiratoires accessoires

sont en état de contraction presque tétanique. Cette attitude du thorax ne se rencontre dans aucune autre affection, si ce n'est dans l'emphysème dont nous connaissons les étroites relations avec l'asthme. Aussi, chez l'emphysémateux, les paroxysmes asthmatiques ne se reconnaissent-ils qu'à l'accentuation de la dyspnée et à l'augmentation de la sibilance respiratoire, et nullement aux modifications du rythme respiratoire, à l'attitude du thorax qui peuvent s'accentuer encore, mais restent de même ordre dans l'intervalle des accès.

d) *Modifications spéciales des signes physiques.* — Sonorité exagérée et étendue au maximum, sibilance et bruit de tempête et par-dessus tout *expiration prolongée*. En effet, on peut observer au cours de l'œdème aigu du poumon, par exemple, une sonorité exagérée, des râles de divers calibres, mais surtout des râles crépitants et des râles humides. Mais on ne percevra jamais en pareil cas cette *sibilance qui se prolonge* et rappelle celle du vent qui souffle dans les cordages, bruit spécial qui domine le autres et ne s'entend que chez l'asthmatique.

e) *Caractères de l'expectoration.* — Enfin, s'il restait quelques doutes, ils seraient dissipés par les caractères si spéciaux de l'expectoration. Le moment où se produit cette expectoration ne survenant qu'au déclin de l'accès est déjà caractéristique. Mais ce qui l'est plus encore, ce sont les caractères macroscopiques : l'aspect perlé, la consistance épaisse, la couleur grisâtre si spéciale aux crachats de l'asthmatique. Enfin l'examen microscopique, l'aspect de vermicelle cuit, la forme spiroïde, la présence de leucocytes éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden, tout cela a une valeur équivalente à celle d'un examen bactériologique ou d'un séro-diagnostic.

Combien les caractères de cette expectoration sont différents de ceux des crachats du pneumonique, du bronchopneumonique, du tuberculeux, de l'expectoration mousseuse et saumonée de l'œdème aigu du poumon, de l'expectoration sanglante de l'apoplexie pulmonaire, de l'expectoration purulente de la vomique. Sans parler des dyspnées qui ne s'accompagnent d'aucune expectoration, comme celles

de l'urémique, du diabétique, des dyspnées toxiques, de l'asthme saturnin que l'on serait tenté de confondre avec l'asthme vrai.

Sans doute, tous ces caractères de l'accès d'asthme sont des plus nets, et il suffit de les connaître et de s'en souvenir pour, à première vue, éviter de confondre l'asthme avec les autres paroxysmes dyspnéiques. Mais encore faut-il assister à la crise; si l'on est appelé lorsqu'elle est terminée, il deviendra difficile de reconstituer les éléments du diagnostic, car tous ces caractères cliniques, si nets pour un œil médical, échappent aux personnes étrangères à notre art et le malade lui-même ne peut donner que des renseignements assez vagues. Toutefois, le caractère nettement paroxystique, l'heure assez spéciale à laquelle est survenu l'accès, la sibilance accentuée de la respiration, le bruit de tempête souvent perceptible pour le malade et même pour son entourage et plus encore le moment où est survenue l'expectoration, les caractères des crachats, surtout si on peut les constater *de visu*, permettent assez souvent de reconstituer le diagnostic d'un accès d'asthme auquel on n'a pas assisté.

Mais il faut compter aussi avec les *formes larvées* de l'asthme dont le diagnostic est souvent des plus délicats : les formes à spasme musculaire localisé, les asthmes à dyspnée inspiratrice, les asthmes avec polypnée et dans lesquels les caractères sur lesquels nous avons insisté sont déformés et méconnaissables. Il faudra alors tenir compte, pour dépister l'asthme, des antécédents héréditaires et personnels du malade, de la notion de l'arthritisme invétéré, des causes provocatrices de l'accès, de la répétition des accès, etc.

L'asthme à forme sécrétoire est d'un diagnostic souvent assez difficile : les accès y sont moins nets et ressemblent davantage à des poussées de bronchite avec emphysème.

Ce diagnostic est plus particulièrement délicat chez l'enfant, et Trousseau a insisté dans ses cliniques sur la difficulté du diagnostic de ce qu'il nomme la forme broncho-pulmonaire et qui présente tous les caractères de la broncho-pneumonie dont elle ne diffère que par sa durée éphémère.

Chez l'enfant le diagnostic est à faire avec la broncho-pneumonie. Trousseau avait déjà insisté sur les formes bronchiques de l'asthme infantile qui s'accompagne souvent de fièvre à grand fracas. La dyspnée est intense, la cyanose très marquée, le faciès angoissé. A l'auscultation la poitrine est pleine de râles de toutes sortes et surtout à grosse bulles, mais on ne trouve *aucune zone de matité* ni de submatité, le thorax est sonore dans toute son étendue. Nulle part on ne trouve de souffle ni aucun signe de pneumonie. Cet état dure quelques heures ou deux et trois jours. Puis la température tombe rapidement, tout rentre dans l'ordre. Ces crises se répètent et alternent avec des accès d'asthme simple, et la connaissance de crises antérieures permet d'éviter l'erreur; elle ne dispense pas d'une auscultation minutieuse qui seule pourra faire distinguer l'asthme bronchique d'une broncho-pneumonie survenant chez un petit asthmatique.

2° Diagnostic de l'asthme essentiel et des asthmes symptomatiques

Une fois l'asthme reconnu, la question de sa nature se pose. Nous verrons plus loin quelles sont les principales variétés d'asthmes symptomatiques, nous étudierons leurs caractères cliniques, leur évolution, et c'est alors seulement que nous pourrons traiter du diagnostic différentiel des asthmes symptomatiques.

Mais nous pouvons dès à présent voir rapidement quels sont les éléments essentiels sur lesquels repose le diagnostic de l'asthme vrai. Ils diffèrent notablement aux trois périodes que parcourt cette affection.

Première période. — *Diagnostic de l'asthme à la période des accès suivis de rémission complète.* — A cette période, les accès ne laissent aucun trouble après la crise. Apparition soudaine, durée limitée de l'accès, disparition complète, tels sont les caractères de l'accès d'asthme à cette période. Pour affirmer la nature essentielle de l'asthme, il faut se souvenir que l'asthme vrai est synonyme d'asthme diathésique. Il

faudra donc rechercher dans les antécédents héréditaires du malade sa justification : l'existence de l'asthme chez les ascendants directs et collatéraux, et à leur défaut les grandes manifestations arthritiques, la goutte, l'obésité, le diabète, etc. Il faudra rechercher aussi l'origine de l'asthme dans les antécédents du malade lui-même : faire entrer en ligne de compte la migraine, les poussées hémorroïdaires, et surtout les manifestations cutanées dont nous avons vu les étroites parentés avec l'asthme : l'eczéma, l'urticaire et les autres dermatoses. Ce sont là des signes de probabilité et pas autre chose, car on peut être arthritique et fils d'arthritique tout en étant albuminurique, cardiaque ou saturnin. Mais s'il y a une alternance évidente entre ces manifestations et les accès d'asthme, la probabilité augmente considérablement.

Un second ordre de constatations doit porter sur les *causes provocatrices de l'accès* qui se manifestent, nous l'avons vu, chez chaque malade avec des particularités significatives : influence déterminante de certaines odeurs toujours les mêmes, des modifications barométriques, des conditions atmosphériques. Plus ces causes déterminantes ont une valeur individuelle et plus leur valeur diagnostique est grande : l'accès d'asthme provoqué par l'inhalation de poudre d'ipéca, celui qui annonce un orage deux ou trois jours à l'avance ont les plus grandes chances d'être l'asthme vrai. Par contre, l'asthme apparaissant à la suite d'une ascension, de l'arrivée rapide à une grande altitude, pourra tout aussi bien être un accès d'asthme cardiaque. De même, des accès de dyspnée nocturne, apparaissant à la suite d'écarts de régime et disparaissant par un régime sévère, ont tout autant de chance de relever de cette *dyspnée toxi-alimentaire* dont la valeur symptomatique relevant de l'artério-sclérose et de la néphrite latente a été si bien mise en évidence par Huchard.

Deuxième période. — *Diagnostic de l'asthme à la période d'emphysème.* — Maintenant le problème se circonscrit ; le malade est emphysémateux : l'est-il devenu à la suite d'accès d'asthme répétés, suivis d'emphysème progressif et de plus en plus persistant après la crise jusqu'à être devenu indélé-

bile? Ou bien se trouve-t-on en présence d'un emphysémateux sujet à des poussées bronchitiques, s'accompagnant de paroxysmes dyspnéiques? Ce qui rend le diagnostic difficile en pareil cas, c'est que l'asthme en vieillissant se déforme, ses caractères cliniques vont en s'atténuant jusqu'à ne plus être qu'une aggravation passagère d'une dyspnée permanente. L'évolution seule de la maladie peut à ce moment permettre le diagnostic. Mais, d'autre part, asthme et bronchite emphysémateuse alternent souvent chez le même malade jusqu'au jour où le catarrhe bronchique et l'emphysème concomitant s'établissent en permanence. Et tel malade examiné par deux médecins à des époques différentes est considéré par l'un comme un asthmatique et par l'autre comme un emphysémateux jusqu'au jour où il sera l'un et l'autre à la fois. Un autre élément bien important doit être dépisté qui se cache sous les manifestations pulmonaires, c'est l'artério-sclérose qui vient ajouter l'asthme cardiaque ou rénal à l'asthme vrai. Nous y reviendrons.

3° Diagnostic de l'asthme a la période de dilatation du cœur droit

Maintenant qu'après les vésicules pulmonaires le cœur droit est forcé à son tour, le malheureux asthmatique a trois raisons pour une d'être suffoqué. Les accès d'asthme effacés par la dyspnée emphysémateuse vont se perdre dans l'asystolie pulmonaire, et il devient oisif de dissocier les trois éléments de la dyspnée. Mais la question qui se pose est celle-ci : se trouve-t-on en présence d'asthme ayant abouti à l'ectasie cardiaque, ou, au contraire, a-t-on affaire à un cardiaque qui présente des manifestations bronchiques, des accès d'asthme cardiaque? A la vérité, nous touchons à la question des asystolies de plus près qu'à celle de l'asthme. Le diagnostic n'est souvent possible qu'en remontant dans l'histoire du malade, qu'en retrouvant son passé d'emphysémateux et plus avant son histoire d'asthmatique.

Ce que nous retenons de tout ceci, c'est qu'à mesure que l'asthme vieillit, la netteté de ses contours s'efface de plus en plus, et la conclusion est que : *le diagnostic de l'asthme devient de plus en plus difficile à mesure qu'il est plus ancien.*

TRAITEMENT DE L'ASTHME

TRAITEMENT DE L'ACCÈS

Quand on est appelé auprès d'un asthmatique en crise, on pourra, si l'accès est tout à fait à son début, essayer de le faire avorter en badigeonnant la muqueuse nasale avec une solution forte de chlorhydrate de cocaïne 1/50 (Hirtz et Simon). On a pu ainsi supprimer le point de départ du réflexe. Mais ce moyen réussit rarement.

a) Il faut recourir d'abord aux *inhalations.*

Les plus communément employées sont les *papiers nitrés* que l'on peut faire brûler sur une soucoupe. Ce sont aussi des *poudres* diverses dans lesquelles les sels de nitre sont mélangés avec de la poudre de feuilles de solanées datura ou jusquiame. Ces poudres sont connues dans le public sous le nom de leur inventeur : poudre de Cléry, poudre d'Escouflaire, etc. Ce sont enfin des *cigarettes* auxquelles les malades ont volontiers recours : cigarette de datura, la cigarette d'Espic. Si l'on répugne à employer des spécialités, on peut employer la formule indiquée à la fin du chapitre.

Pour les fumeurs, G. Sée employait des cigarettes dans lesquelles le tabac était mélangé avec un tiers ou un quart de feuilles de datura stramonium.

Certains médicaments volatils peuvent être employés en nature. Ce sont parfois quelques gouttes d'éther ou de chloroforme répandues sur un mouchoir, remède assez actif chez les enfants; chez l'adulte il est préférable d'employer l'oxygène, surtout s'il y a de la cyanose; mais les médicaments les plus efficaces sont : l'iodure d'éthyle dans un flacon ou mieux en ampoules de Boissy, et surtout la *pyridine.* Ce médicament vanté par G. Sée a une odeur de poireau fort désagréable, mais il agit généralement très bien et, pour ma part, je lui donne la préférence dans ma pratique médicale. Quelques gouttes au fond d'une soucoupe placée sur la table de nuit du malade donnent très souvent d'excellents résultats.

On a vanté aussi le nitrite d'amyle et même l'ammoniaque.

Ce dernier produit que l'on a toujours sous la main donne souvent un grand soulagement.

b) En même temps on se trouvera bien d'employer la *révulsion.* La sinapisation du thorax, sous forme de cataplasmes sinapisés ou de papier Rigollot promené sur le devant de la poitrine, a plusieurs fois enrayé de violentes crises d'asthme sous mes yeux. On peut aussi faire de la *dérivation* sur les extrémités sous forme de manuluves ou de pédiluves sinapisés.

c) A l'intérieur, on prescrira des antispasmodiques; les plus employés sont encore le datura, associé ou non aux opiacés.

Ce sont aussi : la teinture d'euphorbia à la dose de III gouttes dans une infusion; la teinture de grindelia robusta à la dose de X à XV gouttes; la teinture de lobélie à la même dose.

Il sera bon du reste, en cas de crise violente, d'associer ces substances entre elles et surtout d'employer concurremment, dans la même potion, la *teinture de belladone* en agissant avec ménagement chez les enfants jeunes et même chez certains adultes névropathes qui présentent une susceptibilité très grande à l'égard de ce médicament.

Tous ces médicaments ont une réelle réputation. Plus récemment on a eu recours aux médicaments nervins : c'est ainsi que Hirtz recommande avant toutes choses d'administrer un ou deux cachets de 1 gramme d'antipyrine. Bardet a vanté le traitement des accès d'asthme pur par le pyramidon. La résorcine en cachets de 0 gr. 50 aurait aussi donné de bons résultats.

d) Enfin, si la crise résiste à tous ces moyens, surtout si elle présente une intensité extrême, on aura recours au moyen suprême : l'injection de 1 centigramme de morphine associé ou non à 1 milligramme d'atropine. Mais il ne faut pas oublier que les asthmatiques sont presque toujours des névropathes, que les accès peuvent se répéter fréquemment et que le malade, ayant éprouvé un soulagement rapide avec la morphine, la réclamera à la plus petite crise et avec la complicité de son entourage glissera vite sur la pente de la morphinomanie.

Il serait préférable de recourir à l'injection de 1 centigramme d'héroïne qui présente beaucoup moins d'inconvénients à cet égard que la morphine, sans en être cependant dépourvue.

Koplani a recommandé les injections de chlorhydrate d'adrénaline dans l'asthme. Il faut, bien entendu, rejeter cette médication chez l'asthmatique artério-scléreux et à tension élevée.

En résumé, auprès d'un asthmatique, agir de la manière suivante :

Le faire asseoir commodément sur son séant, donner de l'air à la pièce et ouvrir la fenêtre si le temps est doux.

Faire mettre sur une soucoupe quelques gouttes de pyridine, faire fumer une ou deux cigarettes d'Espic, ou faire brûler une poudre anti-asthmatique, faire de la révulsion sinapisée sur le thorax.

Prescrire une potion gommeuse de 120 grammes avec XX gouttes de datura, de belladone, 1 gramme de pyramidon et 15 grammes d'eau de laurier-cerise, 30 grammes de sirop de codéine, par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Ne recourir à l'héroïne qu'en cas de crise grave et prolongée.

Le lendemain, laisser le malade au repos, dans sa chambre, le tenir à la diète lactée ou à une alimentation très légère. Le soir un potage maigre ou du lait. Laisser sur la table de nuit une soucoupe avec de la pyridine et faire prendre avant de s'endormir une ou deux cuillerées de la potion précédente tant que l'accès ne sera pas entièrement terminé.

Il faut surtout se souvenir que les dispositions individuelles varient chez l'asthmatique et rechercher la médication efficace par tâtonnement et s'y tenir.

TRAITEMENT DE L'ASTHME INFANTILE

Comby conseille les prescriptions suivantes : Donner de l'air, faire inhaler de l'oxygène en cas de dyspnée intense. Appliquer des cataplasmes sinapisés en avant et en arrière du thorax. En cas de grand encombrement bronchique, appliquer des ventouses sèches. Enfin faire prendre la poudre de

Dower à la dose de 5 centigrammes par jour et par année. On peut aussi prescrire à petites doses la teinture de belladone associée ou non aux teintures de grindelia ou de drosera. Bien entendu la bronchite qui accompagne l'asthme sera traitée au besoin par les vomitifs en cas d'encombrement et de dyspnée, et par les potions expectorantes au benzoate de soude ou à l'oxyde blanc d'antimoine.

TRAITEMENT DANS L'INTERVALLE DES ACCÈS

L'accès passé, il faut soumettre l'asthmatique à une médication préventive. On ne saurait trop ménager les accès, non seulement parce qu'ils sont très pénibles, mais encore parce que leur répétition aboutit à l'emphysème et que *le pire pour un asthmatique est de devenir emphysémateux.*

Depuis G. Sée l'iodure est par excellence le remède préventif de l'asthme et de l'emphysème. Il est bon de l'associer à la lobélie et au polygala.

Le traitement sera continué pendant quinze jours.

Si le malade tolère mal l'iodure, s'il a de l'iodisme, du coryza, de la bronchite, on pourra associer à l'iodure 0 gr. 50 de benzoate de soude, ou bien recourir à la benzoïodhydrine à la dose de 0 gr. 50 par jour, ou encore à la teinture d'iode à la dose de XX gouttes par jour.

Dieulafoy a conseillé d'alterner la *belladone* avec l'iodure, et il prescrivait, après quinze jours d'iodure, quinze jours de belladone.

En même temps, il convient de donner l'*arsenic* qui est un excellent médicament préventif de l'asthme. On le prescrira donc en même temps que la belladone.

On peut donner l'arsenic sous forme de *cacodylate* ou de *méthylarsinate* de soude. Le cacodylate de soude s'administre de préférence en injection sous-cutanée, surtout quand l'estomac fonctionne mal.

Ce traitement sera ainsi continué pendant trois ou quatre mois consécutifs, par séries alternées de dix jours d'arsenic et de dix jours de repos.

Après cela, le moment sera venu de recourir à une cure thermale. Les deux stations de prédilection des asthma-

tiques sont le Mont-Dore et La Bourboule. On donnera la préférence au Mont-Dore dans l'asthme simple, dans l'asthme bronchique, et surtout lorsque l'asthme se compliquera d'emphysème commençant. On enverra au contraire à La Bourboule l'asthmatique qui est atteint de dermatose, d'urticaire ou d'eczéma.

Mais, en outre, il conviendra de prescrire à l'asthmatique une série de soins hygiéniques.

Ils concerneront d'abord l'*alimentation*. Avant tout, l'asthmatique évitera les excès de régime, il sera sobre et aura une table frugale. Cette recommandation vise deux buts : éviter, d'une part, les troubles digestifs qui sont si souvent la cause déterminante des accès, et, d'autre part, supprimer l'intoxication d'origine intestinale.

Ainsi donc, on supprimera d'abord les aliments toxiques : le gibier, la charcuterie, les crustacés, les fromages faisandés, qui ont une influence si nette sur les accès. On supprimera les boissons alcooliques, les liqueurs; le vin sera pris au repas de midi seulement; la viande blanche, la volaille de préférence à la viande rouge et à l'exclusion de la viande noire et de la viande de porc.

Le repas du soir sera particulièrement restreint, et lorsque les crises se répètent il sera remplacé par une soupe maigre ou par une tasse de lait.

En second lieu, il conviendra de conseiller l'asthmatique dans le choix d'un séjour climatérique. D'une manière générale, on recherchera les climats doux, tempérés, à faibles écarts de température; on évitera les pays exposés au vent, à la poussière, les climats humides où les orages sont fréquents. Il faudra donc de préférence conseiller le séjour dans les vallées protégées et dans les régions à faible altitude. Mais en dehors de ces données générales, il faudra procéder par tâtonnement, et si l'asthmatique trouve un climat où ses crises sont rares et atténuées, il fera bien de s'y tenir sans se laisser entraîner par des idées théoriques ou par le courant de la mode à rechercher constamment de nouveaux climats.

L'asthmatique évitera avec grand soin toutes les causes déterminantes que l'expérience lui a fait connaître; il évitera les poussières, les odeurs, les émanations importunes. Il

évitera les refroidissements, se couvrira modérément, se tiendra loin des foyers de grippe, évitera soigneusement les occasions de contracter des rhumes et des bronchites, sachant qu'il faut soigner ses bronches pour éviter de devenir emphysémateux.

Enfin, il faudra rechercher dans l'organisme de l'asthmatique toutes les causes capables d'être le point de départ de réflexe asthmatique; les fosses nasales seront particulièrement surveillées; on traitera avec grand soin les hypertrophies des cornets, on fera disparaître les végétations adénoïdes chez l'enfant, on recherchera s'il n'y a pas de polype naso-pharyngien. D'autre part, on évitera les troubles dyspeptiques et on s'appliquera à faire disparaître les troubles digestifs. Les femmes veilleront à supprimer les troubles des organes génitaux, etc.

FORMULAIRE DE L'ASTHME ESSENTIEL

A. — Au cours de l'accès.

a) Chez l adult .

Potion :

Extrait de datura.	0 gr. 10
Sirop de codéine.	90 gr.
Eau de laurier-cerise.	30 gr.

Trois cuillerées à soupe par jour.

(Hirtz et Simon.)

Potion :

Teinture de belladone.	XX gouttes.
Teinture de datura.	XX gouttes.
Pyramidon.	1 gr.
Eau de laurier-cerise.	15 gr.
Sirop de codéine.	30 gr.
Potion gommeuse.	120 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(Gaston Lyon.)

Potion :

Ether sulfurique		1 gr.
Extrait de belladone		0 gr. 05
Eau de laurier-cerise		10 gr.
Eau distillée	ââ	60 gr.
Sirop d'écorces d'oranges		

Une cuillerée à soupe d'heure en heure.

(GASTON LYON.)

Mélange :

Teinture de drosera	ââ	10 gr.
Teinture de lobélie		
Teinture d'euphorbia		4 gr.

XX à XXV gouttes dans une infusion.

Pilules anti-asthmatiques :

Extrait de belladone		1 gr.
Myrrhe	ââ	2 gr.
Ipéca		

Pour trente-six pilules à trois par jour.

(BOUCHARDAT.)

Potion :

Bromoforme	XXX gouttes.
Alcool	10 gr.
Eau de laurier-cerise	20 gr.
Extrait thébaïque	0 gr. 03
Sirop d'ipéca	30 gr.
Eau	150 gr.

A prendre par cuillerées à soupe dans la journée.

(MARAGLIANO.)

Inhalations :

Nitrate de cocaïne	1 gr.
— d'atropine	0 gr. 50
Glycérine	30 gr.
Eau	70 gr.

Nitrate de cocaïne		1 gr.
— d'atropine		0 gr. 50
Extrait de belladone		0 gr. 30
Teinture de lobélie		3 gr.
Extrait de stramoine		0 gr. 30
— de grindelia		0 gr. 06
Glycérine	ââ	100 gr.
Eau distillée		

(FRIEDMANN.)

Ampoules de Boissy à l'iodure d'éthyle.

Pyridine, 4 à 5 grammes dans une assiette. Faire respirer pendant vingt à trente minutes.

Solution n° 1 :

Solution d'adrénaline au millième.	9 c. c.

Solution n° 2 :

Sulfate d'atropine.	0 gr. 10
Chlorhydrate de cocaïne.	0 gr. 25
Eau distillée.	10 c. c.

Mettre XVIII gouttes de la solution n° 1 et II gouttes de la solution n° 2 dans une inhalation.

(STAUBBI.)

Poudre :

Nitrate de potasse.	6 gr.
Poudre de feuilles de datura.	āā 3 gr.
Poudre de belladone.	

Cigarettes de datura et de stramonium du Codex à 1 gr. de poudre de feuilles par cigarette.

En cas de bronchite intense :

Potion :

Oxyde blanc d'antimoine.	1 gr.
Sirop d'ipéca	20 gr.
Alcoolature d'aconit.	XX gouttes.
Sirop diacode	20 gr.
Teinture de noix vomique	X gouttes.
Eau de laurier-cerise	5 gr.
Eau de tilleul	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(ALBERT ROBIN.)

b) Chez l'enfant.

Poudre de racines d'ipéca.	1 gr.

Dans un demi-verre d'eau sucrée par cuillerée à dessert toutes les demi-heures.

Poudre de Dower. . . . . . . 0 gr. 01 à 0 gr. 05
Sucre de lait. . . . . 0 gr. 25 à 0 gr. 50

Pour un paquet n° 10.

(COMBY.)

Mélange :

Teinture de belladone. . . . . 5 gr.
— de grindelia. . . . . } ââ 10 gr.
— de drosera. . . . . }

XXV gouttes dans un peu d'eau sucrée.

Potion :

Teinture de grindelia. . . . . . X à XX gouttes.
Sirop de belladone. . . . . 5 gr.
Loock blanc. . . . . 90 gr.

A prendre par cuillerée à dessert toutes les demi-heures.

(AUSSET.)

Asthme bronchique :

Poudre de racines d'ipéca. . . . . 0 gr. 50
Sirop d'ipéca. . . . . 50 gr.

Par cuillerée à café toutes les cinq minutes jusqu'à effet vomitif.

Potion :

Benzoate de soude. . . . . 1 gr.
Sirop de belladone. . . . . 5 gr.
— de tolu. . . . . 35 gr.
Eau distillée. . . . . 60 gr.

Une cuillerée à dessert toutes les demi-heures.

Potion :

Oxyde blanc d'antimoine. . . . . 1 gr.
Infusion d'hysope. . . . . 60 gr.
Sirop de tolu. . . . . 20 gr.
— de codéine. . . . . 10 gr.

Par cuillerée à café d'heure en heure.

(COMBY.)

Poudre de feuilles de stramonium. . . } ââ 10 gr.
— — de belladone. . . . . }
— de nitrate de potasse. . . . . 2 gr.
— d'opium. . . . . 0 gr. 50

Projeter sur une pelle rougie.

(COMBY.)

B. — Dans l'intervalle des crises.

Solution :

Iodure de potassium.	10 gr.
Teinture de lobélie.	5 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Une cuillerée à soupe à chaque repas pendant dix jours. A répéter de dix jours en dix jours ou dix jours par mois.

Élixir de Green, une cuillerée à café matin et soir dans une infusion chaude, dans l'intervalle des repas.

Composition de l'élixir de Green :

Décocté de polygala à 3 p. 100	100 gr.
Iodure de potassium.	8 gr.
Teinture de lobélie.	ââ 25 gr.
— d'opium camphré.	
Poudre de feuilles de belladone. . . .	ââ 0 gr. 20
Extrait de belladone.	

Pour vingt pilules. Une pilule matin et soir pendant dix jours; alterner avec l'iodure.

(Dieulafoy.)

Solution :

Arséniate de soude.	0 gr. 10
Eau distillée.	300 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir, au repas, pendant dix jours; alterner avec l'iodure.

Solution :

Méthylarséniate de soude.	0 gr. 20
Eau distillée.	300 gr.

A prendre de la même façon que la précédente.

En cas de bronchite avec catarrhe persistant, si l'expectoration est plus abondante et la toux pénible, donner la potion suivante :

Kermès.	0 gr. 30
Sirop de polygala.	30 gr.
Eau de laurier-cerise.	5 gr.
Juleps gommeux	q. s. pour 150 c.c.

Benzoate de soude	2 gr.
Teinture de belladone	ââ XX gouttes.
Alcoolature d'aconit	
Sirop de codéine	15 gr.
Sirop de tolu	30 gr.
Julep	q. s. pour 150 c.c.

Pendant la nuit donner une à deux cuillerées à soupe de la solution suivante :

Héroïne	0 gr. 05
Eau distillée	150 gr.

Si l'expectoration est abondante, donner :

Terpine	0 gr. 20
Codéine	0 gr. 01

Pour une pilule. Quatre à six par jour.

(A. Robin.)

Thiocol	10 gr.
Sirop d'écorces d'oranges	120 gr.
Eau distillée	180 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les quatre heures et jusqu'à huit par jour.

(A. Robin.)

Chez l'enfant.

Iodure de potassium	2 gr.
Teinture de lobélie	2 gr.
Sirop d'écorces d'oranges	20 gr.
Eau distillée	100 gr.

Trois cuillerées à dessert par jour.

(Comby.)

Arséniate de soude	0 gr. 02
Bromure de potassium	2 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	30 gr.
Eau distillée	70 gr.

Trois cuillerées à café par jour.

(Comby.)

Alterner ces deux solutions par décades.

CHAPITRE III

ASTHMES SYMPTOMATIQUES

A côté de l'asthme essentiel d'origine arthritique, dans lequel la cause déterminante, pour être efficace et constante chez certains sujets, n'en est pas moins hors de proportion avec l'effet, on rencontre de très nombreux états pathologiques dans lesquels la cause déterminante grandit singulièrement jusqu'à réduire l'accès d'asthme au rôle de symptôme. Mais ici deux groupes sont à considérer : dans l'un, une affection ne provoque des accès d'asthme qu'à la faveur de ces mêmes causes diathésiques qui constituaient le terrain exclusif de l'asthme essentiel; il conviendrait de nommer ces formes *asthmes mixtes;* tels sont, par exemple : l'asthme nasal, l'asthme dyspeptique, l'asthme des foins, etc. Dans un autre groupe toute influence préalable de la constitution du sujet disparaît, la cause organique disparaît aussi, ce sont des *asthmes symptomatiques proprement dits :* car il n'est nullement besoin d'être arthritique pour faire de l'asthme cardiaque, de l'asthme urémique ou de l'asthme saturnin.

Et cette division des asthmes n'est pas arbitraire, car, nous l'avons vu, une fois la crise d'asthme essentiel passé, il n'y a à s'occuper dans la première période que de modifier la nutrition du sujet : il faut instituer un traitement anti-arthritique. Dans l'asthme mixte, nous le verrons, la cause organique supprimée, il faut veiller encore à modifier le terrain si l'on veut faire disparaître à tout jamais les accès : il faut donc instituer un traitement mixte général et local. Enfin, dans

l'asthme symptomatique proprement dit, on n'atteindra les crises dyspnéiques qu'en traitant le cœur ou le rein. Et cette sanction thérapeutique de la distinction des diverses variétés d'asthme symptomatique est tellement rigoureuse, qu'il convient, dans un ouvrage de pratique médicale courante, d'envisager la conduite à suivre en face de chacune de ces variétés.

I. — Asthmes mixtes

Sans doute nous allons retrouver ici certaines causes que nous avons rencontrées dans l'étiologie de l'asthme essentiel, car la chaîne est ininterrompue entre l'asthme arthritique proprement dit et le groupe qui nous occupe. Mais en pratique, au point de vue clinique aussi bien qu'au point de vue thérapeutique, l'importance de la cause réflexe a modifié singulièrement la situation.

a) Asthme nasal. — Nous avons vu que chez l'enfant les affections naso-pharyngées se cachaient souvent sous le masque de l'asthme essentiel. Il n'en est pas toujours ainsi, et l'asthme peut n'être qu'un symptôme plus bruyant que les autres d'une affection chronique des fosses nasales.

Ce sont des enfants toujours enchifrenés, de petits morveux, suivant l'expression vulgaire ici très justifiée, qui ont la bouche toujours ouverte, réalisant le type si connu aujourd'hui de l'adénoïdien. Or, ces enfants sont sujets à des poussées de coryza continuelles pendant lesquelles non seulement leur obstruction nasale devient plus complète, mais encore leur respiration est plus gênée, et cette gêne n'est pas seulement nasale, elle est aussi bronchique, la poitrine devient sifflante, oppressée; ce sont de véritables paroxysmes asthmatiques qui se développent à l'occasion de bronchites légères.

Si ces enfants ne sont pas traités, si les lésions nasales se sont développées de bonne heure, la respiration est constamment gênée, l'enfant est en état d'*insuffisance respiratoire* habituelle, il en résulte un retentissement profond sur les organes respiratoires et sur le développement général. Le thorax présente des déformations considérables : saillant en

forme de carène, il est aplati sur les côtés, développé et globuleux, comme celui d'un emphysémateux, dans sa partie supérieure; il est rétréci à sa base, donnant lieu à la déformation dite *en taille de guêpe*, très analogue à celle des amyotrophiques. L'insuffisance respiratoire se manifeste encore par une cyanose habituelle de la face et des mains, dont les doigts tendent à s'hypertrophier à leurs extrémités. En même temps, les extrémités sont froides presque en toute saison. Le développement général de l'enfant est enrayé : les membres sont graciles, et la maigreur est très grande, la taille reste petite; il y a un véritable *nanisme nasal*, et il n'est pas rare, dans une même famille, de voir un enfant plus âgé rester ainsi plus petit que les plus jeunes. Or, chez de tels enfants des crises d'asthme nocturne surviennent à tout propos : à ce moment l'oppression est extrême, le sifflement, l'encombrement bronchique, la toux suffocante, l'éclat du regard et le larmoiement des yeux, la cyanose généralisée, l'angoisse respiratoire complètent le tableau qui se rapproche singulièrement de celui de l'asthme essentiel.

Si l'on fait examiner ces enfants par un rhinologiste, celui-ci constate soit un polype nasal, soit l'hypertrophie des cornets avec éréthisme de la muqueuse nasale, soit encore des végétations adénoïdes, soit enfin et plus souvent des lésions complexes.

Mais, en outre, ce qui intéresse la médecine générale chez ces petits sujets, il existe généralement une excitabilité anormale ou, pour mieux dire, une déviation de la sensibilité sur laquelle a très judicieusement insisté Ruault. Or, cette perturbation du système nerveux qui préside à la réalisation des accès d'asthme a son point de départ dans le neuro-arthritisme héréditaire. Il y a donc en somme trois éléments dans l'asthme nasal : l'obstruction nasale, un trouble du système nerveux, le neuro-arthritisme, et ces trois éléments doivent être traités.

En effet, se décharger entièrement du traitement de l'asthme nasal sur le spécialiste, en promettant à la famille une guérison complète des crises d'asthme après que le nez et la gorge auront été mis en état, c'est s'exposer à de graves mécomptes. Une jeune fillette de ma clientèle continue à

avoir des accès d'asthme graves et répétés, en dépit du rétablissement complet de sa perméabilité nasale.

Il faut donc, dans l'asthme nasal, compléter le traitement local par un traitement général dont les éléments importants sont les suivants :

a) Administrer de l'iodure associé au bromure et à la teinture de lobélie (1), dans l'intervalle des soins donnés par le laryngologiste, car la médication iodurée pourrait gêner le traitement local, et faire alterner par période de dix jours cette médication avec la médication arsenicale, à la dose de 1 milligramme d'arséniate de soude, ou de 1 centigramme de méthylarséniate;

b) Compléter, durant l'été, cette médication par une cure à La Bourboule ou au Mont-Dore;

c) Prescrire à l'enfant l'hygiène de neuro-arthritisme : vie au grand air, exercices physiques, régime sévère, hydrothérapie tiède en hiver et froide en été, suppression de toutes les causes d'excitation du système nerveux;

d) S'occuper avec soin du développement du thorax : faire faire de la gymnastique respiratoire, prescrire des exercices physiques capables de développer la poitrine : sandow, gymnastique rationnelle, avirons, armes, surveiller l'attitude de l'enfant, etc. Dans le cas où il existerait de l'emphysème pulmonaire, faire faire de l'aérothérapie;

e) Quant aux crises d'asthme, elles seront traitées comme les crises d'asthme ordinaires, en insistant sur les sédatifs du système nerveux : valériane, bromure, jusquiame, etc.

Asthme dyspeptique. — Baglivi connaissait dès 1869 les relations des troubles gastriques et pulmonaires et en particulier la toux gastrique. Potain a mis en évidence le rôle réflexe des troubles gastriques sur la circulation pulmonaire, et plus récemment Huchard a décrit la dyspnée toxi-alimentaire. Enfin, tout dernièrement, Leven a fait dans la *Tribune médicale* une excellente étude de l'asthme dyspeptique.

a) Dans certains cas, il semble bien que l'asthme soit d'origine réflexe. Dès le premier soir, le changement de

(1) V. Formulaire du chapitre II.

régime amène la cessation d'accès d'asthme, qui se répétaient depuis longtemps déjà. Les observations de Chomel, de G. Sée, de Potain, sont très caractéristiques. L'asthme est alors une névrose pure déterminée par l'excitation du pneumogastrique. Tout ébranlement communiqué au système nerveux détermine l'accès chez le dyspeptique; il semble que le point de départ soit dans l'excitation du plexus solaire.

b) Chez d'autres malades il semble bien que l'asthme soit le résultat d'une véritable auto-intoxication. Certains aliments le déterminent inévitablement, et c'est en réduisant la fermentation digestive, en faisant disparaître la toxicité du contenu intestinal, que l'on se rend maître des accès. Cette variété d'asthme se rapproche de la dyspnée toxi-alimentaire de Huchard. Mais dans cette dernière forme existent des lésions du cœur ou du rein; au contraire, dans l'asthme dyspeptique, la cause réelle est dans l'excitabilité anormale du système nerveux sous l'influence du régime alimentaire. Il est donc important de rechercher, quand on se trouve en présence d'un asthme dyspeptique, si le malade n'est pas un cardiaque, un rénal ou un artério-scléreux, et s'il est simplement un dyspeptique névropathe.

D'une manière générale, deux grands signes caractérisent l'asthme dyspeptique :

a) Apparition de l'accès sous l'influence de la digestion;

b) Influence radicale du traitement, véritable pierre de touche.

Ce traitement, formulé par Leven (1), comprend trois degrés progressifs, suivant la gravité du cas :

1er degré : suppression de tous les mets indigestes : bœuf, choux, gibier, aliments vinaigrés, etc.;

2e degré : suppression complète de la viande pendant quinze jours ou un mois; puis régime peu carné à midi, maigre le soir pendant plusieurs semaines. On recommandera au malade de bien mastiquer. On lui fera prendre des boissons chaudes au repas et après le repas;

3e degré : dyspepsie grave, crises intenses et fréquentes, régime très sévère ou même diète lactée, le repos au lit, le repos intellectuel le plus absolu, seront de rigueur. On fera

(1) Leven, *L'asthme dyspeptique*. (*Tribune médicale*, 8 février 1908.)

prendre une cuillerée à café de sirop de codéine quinze minutes avant le repas. On pourra aussi avoir recours à la cocaïne : 0 gr. 01 à chaque repas; au cannabis indica à la dose de XV à XX gouttes; à l'eau chloroformée, etc.

Toutes les trois heures, on fera prendre un paquet composé de 6 grammes de craie préparée et 4 grammes de sous-nitrate de bismuth (Leven).

Il faut avoir grand soin de ne pas recourir chez ces malades à la médication iodurée qui ne ferait qu'aggraver la dyspepsie. Leven recommande même de repousser chez les asthmatiques dyspeptiques les inhalations de poudres habituellement employées dans l'asthme vulgaire.

Autres asthmes réflexes. — Il convient de grouper ici un certain nombre d'actes réflexes, asthmatiformes, à point de départ varié, que leur rareté relative relègue au second plan :

a) *L'asthme vermineux.* — C'est encore chez de petits névropathes que la présence d'oxyures ou de lombrics peut suffire à déterminer des accès d'asthme disparaissant après une bonne médication vermifuge. De même, le tænia peut exceptionnellement avoir les mêmes effets;

b) *L'asthme utérin.* — Chez la femme nerveuse, les affections utéro-ovariennes, la grossesse, l'influence menstruelle peuvent déterminer des accès asthmatiformes;

c) *L'asthme vésical.* — L'asthme vésical serait distinct de l'asthme urémique et apparaîtrait chez le vieillard prostatique atteint de rétention d'urine. Son apparition serait surtout nocturne. Il présenterait diverses variétés cliniques : asthme cardiaque, dyspnée de Cheyne-Stokes, dyspnée subjective, polypnée, paralysie des dilatateurs de la glotte, asthme bronchique, etc.

On a discuté sur la nature réflexe et toxique de cette variété d'asthme. Il semble bien que le système nerveux peut grossir les troubles respiratoires, mais la véritable cause est dans l'insuffisance rénale commençante, et l'on ne

(1) Parvinski, *Asthme vésical.* (*Revue de Méd.*, 1899, p. 219.)

saurait trop, chez ces malades, prévenir les phénomènes urémiques graves dont la dyspnée vésicale n'est qu'un avant-coureur.

Donc le traitement efficace est l'évacuation aseptique de la vessie, mais d'autre part il faut veiller au bon fonctionnement du rein.

Asthme des foins. — Nous retrouvons l'étiologie neuro-arthritique dans l'asthme des foins, qui relève sans doute parfois de l'hérédité similaire et directe, mais qui dérive le plus souvent d'antécédents héréditaires franchement arthritiques d'une part, goutte, rhumatisme, eczéma, et névropathiques de l'autre. Les antécédents personnels sont de même nature encore : ce sont des goutteux, des obèses, des rhumatisants, des eczémateux, des névropathes aussi, qui font de l'asthme des foins. C'est à tort sans doute qu'on a cru à sa prépondérance dans la race anglo-saxonne (Morel-Mackensie).

Mais, ici encore, il faut l'intervention d'une cause déterminante, toujours la même : si cette variété d'asthme est plus fréquente en mars, avril et mai, si elle est plus commune suivant les années, si elle se produit surtout à la campagne, fort peu dans les villes, si on peut l'éviter presque sûrement par la claustration domiciliaire durant la saison du printemps, c'est que l'agent spécial est dans le pollen et surtout dans le pollen des graminées répandu dans l'atmosphère, mais aussi dans le pollen des lys, des roses (rhume des roses), etc. Il semble même que les poussières communes, telles que celles que soulève le balayage, puissent parfois agir de la même manière, et c'est ce qui explique l'influence des voyages en chemin de fer chez certains sujets. Enfin, parfois certaines odeurs, certaines poudres végétales peuvent faire éclater le rhume des foins, établissant ainsi un lien de parenté étroite avec l'asthme ordinaire.

En résumé, tout comme dans l'asthme nasal, nous trouvons dans l'étiologie de l'asthme des foins la superposition de trois causes : *a*) le tempérament neuro-arthritique comme terrain; *b*) l'hyperexcitabilité de la muqueuse nasale comme cause favorisante; *c*) la présence d'agents irritants plus ou moins spécifiques, comme cause déterminante.

L'asthme des foins est donc bien encore un type d'asthme mixte à la fois diathésique et symptomatique.

a) *Symptômes oculaires.* — Aux environs du 15 mai, à la suite d'une promenade à la campagne et au soleil, une sensation de cuisson, de brûlure des conjonctives vient avertir le patient du retour annuel de son affection habituelle. C'est souvent un picotement dans l'angle interne des yeux, en même temps les conjonctives s'injectent, la photophobie apparaît en même temps qu'une céphalalgie occipitale et des douleurs dans les globes oculaires. Tous les signes précurseurs s'évanouissent pendant la nuit pour reparaître plus intenses le lendemain.

b) *Symptômes nasaux.* — Aux phénomènes oculaires viennent s'ajouter de véritables crises d'éternuement, qui se répètent jusqu'à vingt et trente fois avec une grande intensité et s'accompagnent d'écoulement abondant, les malades pouvant user jusqu'à vingt mouchoirs par jour. Le coryza apparaît généralement le matin et peut durer plusieurs heures de suite; il amène une vive irritation de la lèvre supérieure et du pourtour des narines. D'ailleurs, tout comme dans le coryza ordinaire, il peut y avoir obstruction des fosses nasales, produite par l'injection de la muqueuse des cornets inférieurs, très érectiles. L'anosmie peut être complète.

Ce premier accès de coryza peut être suivi d'autres accès spontanés ou provoqués par le plus léger refroidissement, par le plus léger courant d'air, le voyage, un choc.

La crise peut s'arrêter là, mais le plus souvent les bronches se prennent à leur tour.

c) *Symptômes bronchiques.* — Vers la troisième semaine de *hay fever*, apparaît une toux fatigante, provoquée par un chatouillement trachéal; elle s'accompagne bientôt d'une dyspnée progressive, et cette respiration pénible est elle-même doublée de râles sibilants et ronflants qui la rendent plus pénible encore. Enfin l'expectoration est composée d'abord d'un mucus fin, clair et filant, puis elle devient muco-purulente. La poitrine est remplie de râles sonores, le murmure vésiculaire est affaibli.

Ces accès se succèdent jusqu'à la fin du mois de juillet. En

somme, l'asthme des foins diffère peu de l'asthme ordinaire. Mais il y a en plus les symptômes oculaires; il est vrai qu'ils peuvent manquer.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra guère le rhume des foins avec un simple coryza ou avec une conjonctive ordinaire. Son intensité et surtout son apparition sous l'influence des causes connues éviterait cette erreur.

L'asthme des foins se distingue de l'asthme vrai par son intensité moindre, par l'influence des causes occasionnelles spéciales, et aussi par son apparition diurne, en plein soleil, qui peut être opposée au caractère nocturne de l'asthme essentiel.

Le PRONOSTIC de cette affection n'est sévère que par son intensité, sa résistance qui est très grande, son apparition presque fatale à la même époque, son caractère pénible, l'incapacité dont il frappe momentanément le sujet qui y est voué; en somme, c'est une véritable infirmité périodique. Rien n'est du reste plus trompeur que la résistance du rhume des foins aux agents thérapeutiques. Chose très importante, *l'asthme des foins ne conduit jamais à l'emphysème,* qui est le gros point noir de l'asthme.

TRAITEMENT. — *Traitement de l'accès.* — La meilleure médication est l'association de la morphine, 0 gr. 01, et de l'atropine 0 gr. 001, par cuillerée à soupe, matin et soir.

En outre, on fera faire des inhalations de chloroforme et eau de Cologne, et surtout de menthol. On se servira soit de vaseline liquide mentholée, soit de coton mentholé, introduit dans les fosses nasales.

On traitera encore le coryza par la cocaïne, en pommade, en poudre ou en badigeonnage; l'adrénaline en solution au 1000e rendra de grands services en applications sur la muqueuse olfactive congestionnée.

La conjonctivite sera combattue par les embrocations à l'eau bouillie très chaude, par le collyre à l'ésérine, à la dose 0 gr. 02 pour 10 grammes.

Traitement de l'état général. — Il ne faut pas oublier dans l'asthme des foins ni l'élément arthritique, ni le facteur

névropathique. On prescrira donc, d'une part, les antispasmodiques, la valériane, le castoréum, les bromures, et surtout le sulfate ou le valérianate de quinine. Les sels de quinine ont dans l'asthme des foins une vieille réputation qu'il ne faut pas méconnaître. En même temps on administrera les dissolvants de l'acide urique, la pipérazine, le solurol, et les médicaments anti-arthritiques : le salicylate de soude et de lithine, l'aspirine, le benzoate et le carbonate de lithine, etc.

L'hydrothérapie tiède rendra de réels services. La diète alimentaire sévère des arthritiques sera de rigueur.

Traitement préventif. — Aux approches de la *floraison*, on s'efforcera de soustraire le sujet aux causes habituelles de la crise. On supprimera tous les voyages, quels qu'ils soient, chemin de fer, automobile, bicyclette, etc. On recommandera l'habitation de la ville, même aux campagnards, durant deux ou trois mois, s'ils le peuvent. On évitera soigneusement les sorties en plein jour et en plein soleil; on prescrira au besoin le séjour à la maison si l'on a affaire à une forme grave et tenace, et il est certains individus qui, régulièrement chaque année, passent trois mois à la maison pour éviter le rhume des foins. Chez les personnes âgées ce conseil sera plus aisément suivi. Il sera bon de faire faire des onctions préventives des narines à la vaseline mentholée ou de faire introduire du coton mentholé dans le nez. Chez les sujets très impressionnables on fera recouvrir le visage d'une triple épaisseur de voile, comme en portent les vieilles Anglaises; en même temps on prescrira les verres teintés aux nuances de Fieuzal.

Le régime alimentaire sera l'objet de prescriptions sévères et il sera bon de prescrire un traitement anti-arthritique préventif.

Une jeune femme venait me consulter préventivement pour un asthme des foins qui, chaque année, l'immobilisait à la chambre et dans l'obscurité pendant plusieurs semaines. Voulant cette année-là assister à la première communion de sa fille, elle était décidée à tout essayer. Je lui prescrivis, indépendamment d'un régime alimentaire approprié, le traitement de Bishoff, qui consiste dans l'administration de l'acide sulfurique à la dose de trois gouttes matin et soir, à titre de dissolvant de l'acide urique, et je fus assez heureux

pour conjurer entièrement la crise habituelle. Enfin, s'il existe dans les fosses nasales une lésion quelconque qui puisse servir de point d'appel au coryza, il faudra, bien entendu, soumettre le sujet à un spécialiste avant la saison critique.

II. — Asthmes symptomatiques proprement dits

Peut-être, en bonne règle nosologique, conviendrait-il de dénommer pseudo-asthmes les accès dyspnéiques qui surviennent chez certains malades sous l'influence de troubles toxiques ou de troubles circulatoires, indépendamment de tout état diathésique antérieur. Mais, outre qu'il est toujours préférable de rejeter ce diminutif de pseudo, dont le sens négatif ne définit rien au point de vue clinique qui est le seul que nous envisageons, il y a les plus grandes ressemblances entre tous ces paroxysmes, et il est de toute importance de les rapprocher afin d'apprendre à les distinguer de l'asthme vrai et de ce que nous avons appelé asthmes mixtes.

Asthme cardiaque. — La dyspnée est le grand symptôme des maladies du cœur. D'abord légère, elle n'apparaît qu'à l'occasion des efforts, elle devient plus tard intense, continue, chez le cardiaque asystolique dont la compensation est rompue. Mais entre ces deux termes extrêmes, dyspnée d'effort transitoire et dyspnée asystolique, surviennent des accès d'oppression paroxystique apparaissant et disparaissant brusquement, accompagnés de phénomènes congestifs plus ou moins accentués du côté des poumons, de troubles cardiaques, arythmie, dilatation, asthénie, et enfin de perturbations de la circulation générale. Ces crises, par leur similitude avec l'asthme essentiel, ont été nommées *asthme cardiaque*.

L'asthme cardiaque, suivant l'expression de Merklen (1), est une dyspnée paroxystique compliquant des troubles de la circulation pulmonaire et de la fonction cardiaque. Mais les troubles circulatoires qui accompagnent l'asthme cardiaque et le distinguent de l'asthme essentiel sont parfois peu accentués : constitués par une association de dyspnée ner-

(1) Merklen, *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, p. 348.

veuse et de dyspnée mécanique, les accès d'asthme cardiaque peuvent précéder les autres signes de la maladie du cœur. C'est donc une question de médecine d'urgence de première importance que de savoir les reconnaître.

Bien souvent des *causes provocatrices* peuvent faire éclater l'accès d'asthme cardiaque : c'est un refroidissement brusque, la fatigue, le surmenage, des émotions *violentes*, un repas trop copieux ou encore une maladie infectieuse comme la grippe. Toutes ces causes sont venues brusquement déclancher l'équilibre instable de la circulation, détruire momentanément la compensation en affaiblissant le cœur ou en augmentant la résistance périphérique. Cette notion de la cause provocatrice est souvent des plus importantes au point de vue du diagnostic, car ces causes déterminantes diffèrent des causes déterminantes de l'asthme essentiel et sont bien capables de mettre sur la voie de troubles circulatoires.

Des *prodromes* peuvent précéder la crise; c'est l'apparition ou l'augmentation de la *dyspnée d'effort*, premier signe révélateur de l'insuffisance cardiaque; c'est aussi l'*augmentation du poids* dont Chauffard a montré toute l'importance chez les cardiaques, car elle est un indice de ce que Widal et Javal ont appelé le *préœdème*. Cette augmentation de poids est le *corollaire de la rétention chlorurée* qui joue un rôle si considérable dans les perturbations circulatoires chez les cardiaques. Mais, si l'on n'est pas averti par des crises antérieures, ces signes avant-coureurs, tout importants qu'ils soient, passent ordinairement inaperçus.

Le *début* est *plus soudain* encore que dans l'asthme vrai, en ce sens que la dyspnée atteint presque d'emblée son maximum d'intensité [Merklen (1)]. Il survient surtout la nuit, et Huchard a démontré l'influence du décubitus sur les troubles cardiaques.

a) L'*oppression* est habituellement *plus violente et plus pénible* que dans l'asthme nerveux. « Le malade fait des efforts répétés et laborieux que ne fait pas l'asthmatique simple... et ne peut prononcer une parole ni avaler une gorgée de liquide sans être pris d'accès de suffocation..., il lutte

(1) P. Merklen, *L'asthme cardiaque. Les indications thérapeutiques.* (*Journal de médecine interne*, 15 février 1909.)

pour respirer au point d'être inondé de sueurs, et il concentre toutes ses forces dans des efforts respiratoires. Mais il s'épuise pour peu que la crise soit violente et prolongée, et cela d'autant plus facilement que l'irrigation de ses centres nerveux et de ses muscles est réduite par la défaillance du cœur. » [Merklen (1)];

b) *Les signes d'auscultation* sont parfois négatifs; la percussion seule indique une *sonorité exagérée* due sans doute à la rigidité pulmonaire, signalée par von Basch. Mais le plus souvent la poitrine se remplit de râles humides, et ce qui domine ce sont les *râles sous-crépitants et crépitants* plus que les râles sonores, contrairement à ce qui se passe dans l'asthme essentiel. *Ces râles siègent et prédominent à la base,* et cela a une grande importance, car c'est un signe de stase pulmonaire révélatrice de l'insuffisance cardiaque passagère; les râles peuvent remplir toute la poitrine et l'œdème aigu du poumon peut en effet s'associer à l'asthme cardiaque;

c) Les *troubles circulatoires* ont ici une grande importance, mais ils demandent souvent à être cherchés. Le *pouls est accéléré,* contrairement à celui de l'asthmatique qui est généralement ralenti, mais en outre il peut présenter des irrégularités et des faux pas.

Le cœur est difficile à explorer : dilaté ou hypertrophié suivant les cas; la pointe est parfois difficile à trouver, son choc est élargi, étalé. P. Merklen insiste sur l'apparition après la crise d'un *bruit de galop* qu'il considère comme caractéristique de la faiblesse cardiaque. D'autres fois, c'est un *souffle mitral* d'insuffisance fonctionnelle. Enfin, le cœur, épuisé par la lutte, peut donner des signes de *défaillance grave;* les extrémités se refroidissent, le corps est recouvert de sueurs visqueuses, le regard s'éteint, le pouls file et la mort peut survenir en quelques minutes.

Tel est l'accès d'asthme cardiaque, considéré d'une manière générale dans ses traits les plus communs. Mais il existe des formes diverses, conditionnées par la nature de la lésion. Ces diverses variétés ont été magistralement décrites par Huchard (2).

(1) P. Merklen, *loc. cit.*, p. 349.

(2) Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur*, 3e édition, 1899-1905.

Variétés d'asthme cardiaque.

1° *Chez les mitraux.* — On peut définir l'asthme des mitraux une *crise d'asthme avec hyposystolie.* Les signes de stase pulmonaire aux deux bases sont ici accentués. Le cœur est dilaté beaucoup plus qu'hypertrophié, la pointe rejetée en dehors, les dimensions transversales augmentées. Souvent le souffle de la pointe a disparu. Les jugulaires sont généralement saillantes et présentent du pouls veineux vrai ou faux. Le pouls est non seulement rapide, mais irrégulier; *l'arythmie est un des signes les plus caractéristiques* de l'asthme mitral, la tension artérielle est abaissée, il y a des troubles de la circulation générale se traduisant par la cyanose et parfois aussi par l'œdème malléolaire révélateur. Enfin les urines sont diminuées et souvent albuminuriques.

2° *Chez les aortiques.* — L'accès d'asthme est bien plus caractérisé, c'est ici que l'asthme cardiaque se rapproche le plus de l'asthme vrai : nous ne retrouvons plus d'arythmie, plus de cyanose. C'est, suivant l'expression de Huchard, une *dyspnée blanche* et non une dyspnée bleue. Les signes caractéristiques sont ici l'hypertension artérielle, pouls accéléré, dur, vibrant; TA dépasse toujours 20. Le cœur est bondissant, l'éréthisme cardiaque est marqué; l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation; la pointe est abaissée. *L'éclat diastolique du deuxième ton est ici plus marqué au niveau de l'orifice aortique qu'au niveau de l'orifice pulmonaire,* contrairement aux autres variétés d'asthme, sauf l'asthme urémique. L'expectoration est rarement perlée comme dans l'asthme vrai; elle est souvent nulle, parfois rosée, spumeuse, car c'est dans cette forme que l'asthme peut se compliquer d'œdème aigu du poumon. Les signes d'auscultation se manifestent par des râles de bronchite qui sont parfois localisés au sommet, simulant la tuberculose pulmonaire. En tout cas, les râles prédominent plutôt à la partie supérieure du poumon qu'à la base, contrairement à l'asthme mitral. Les urines sont parfois rares, parfois au contraire il y a polyurie; mais ce que l'on n'observe guère, ce sont les urines sédimenteuses de l'asthme essentiel.

Lorsqu'il existe de la coronarite en même temps que de l'aortite, *l'asthme cardiaque peut se compliquer d'angine de poitrine.* C'est l'*asthme cardiaque douloureux*, dans lequel la dyspnée s'accompagne de contraction thoracique avec propagation au cou ou au cubital gauche; l'angoisse l'emporte sur la dyspnée, et la mort peut survenir comme dans une crise d'angine ordinaire.

3° *Dans la myocardite scléreuse*, les phénomènes toxiques se surajoutent aux phénomènes congestifs : c'est le type de la *dyspnée toxi-alimentaire* de Huchard. Elle éclate généralement au milieu de la nuit. C'est que, ainsi que le remarque Huchard, à l'hypertension du repos au lit se surajoute l'intoxication alimentaire provenant du repas du soir. Elle se rapproche de l'asthme dyspeptique par l'influence immédiate du régime alimentaire. Et d'ailleurs, chez l'homme qui a dépassé la quarantaine, dont les artères ont perdu leur souplesse, dont la tension artérielle est élevée, il faut se méfier de l'asthme dyspeptique. Un bon signe différentiel est dans l'éclat du deuxième ton qui siège chez l'artério-scléreux au niveau de l'orifice aortique, tandis qu'il prédomine nettement au niveau de l'orifice pulmonaire chez le simple dyspeptique. On attribuera aussi une grande importance à la mensuration de la tension artérielle toujours élevée dans la dyspnée toxi-alimentaire de l'artério-scléreux.

4° *L'asthme mixte chez les artério-scléreux* porteurs de lésions *myocardiques et rénales* revêt encore la forme de la dyspnée toxi-alimentaire. On trouve encore ici les signes de l'hypertension artérielle, mais la part à attribuer à l'insuffisance cardiaque et à l'insuffisance rénale dans les accidents est fort difficile à établir au moment de l'accès. Parfois la dyspnée revêt le type de Cheyne-Stokes, la suppression ou la diminution considérable des urines doivent entrer en ligne de compte. Mais les meilleurs renseignements sont ceux qui sont fournis par les antécédents du malade et par l'examen antérieur à la crise.

5° *L'asthme des artério-scléreux emphysémateux.* — L'emphysème pulmonaire est extrêmement fréquent chez les artério-scléreux. Éclate une crise d'asthme au milieu de ce complexus et le diagnostic déviendra singulièrement épi-

neux. Ici encore les antécédents doivent être pris en considération : l'âge auquel a éclaté le premier accès, les diverses manifestations arthritiques qui ont pu balancer avec l'asthme ont une réelle importance. D'autre part, l'examen du sujet peut donner quelques indications précieuses : l'éclat du deuxième ton siège à l'orifice aortique si l'asthme est sous la dépendance de l'artério-sclérose et au niveau de l'orifice pulmonaire s'il s'agit d'asthme essentiel. L'examen des artères périphériques, la mensuration de la tension artérielle, l'examen quantitatif des urines, etc., permettront de faire la part de l'artério-sclérose. Mais les faits sont souvent complexes : emphysémateux devenu artério-scléreux, artério-scléreux devenu emphysémateux, peu importe, puisque de toute façon la médication devra être mixte et s'adresser à l'élément dyspnéique et à l'élément artériel.

6° *L'asthme des bossus* forme un type à part.

Le cœur des bossus a été bien étudié par Marfan. La circulation pulmonaire est gênée chez le scoliotique d'une manière permanente, d'où une stase pulmonaire habituelle. Il s'y ajoute de l'emphysème supplémentaire dans le côté du thorax le plus développé. Des poussées de bronchite fréquentes viennent rendre la respiration plus pénible encore. Les accès d'asthme surviennent parfois avec les *allures* de l'asthme essentiel, mais, pour peu qu'ils se répètent, le cœur droit se laisse distendre, et alors c'est un état de dyspnée asthmatiforme apparaissant soit sous l'influence de la fatigue, soit à l'occasion des bronchites hivernales de la grippe. *Le caractère dominant est le retentissement sur le cœur droit* habituellement dilaté et qui se laisse distendre encore : bruit de galop droit, éclat du deuxième ton pulmonaire, pouls veineux vrai ou faux, cyanose accentuée. Un pas de plus et nous voici à l'asystolie d'origine pulmonaire qui est la fin habituelle des misères du pauvre bossu.

Diagnostic de l'asthme cardiaque et de l'asthme essentiel.

En résumé, en face d'un asthmatique il faut penser à l'asthme cardiaque :

1° Quand la respiration est accélérée au lieu d'être ralentie;

2° Quand la dyspnée est inspiratoire plutôt qu'expiratoire;

3° Quand les signes d'auscultation sont constitués par des râles sous-crépitants et crépitants plutôt que par des sibilants et surtout quand ces râles siègent à la base;

4° Quand l'expectoration caractéristique de l'asthme essentiel manque, et à plus forte raison quand elle est remplacée par une expectoration sanguinolente ou spumeuse;

5° Quand existent des troubles circulatoires : accélération des battements cardiaques, arythmie, hypo ou hypertension artérielle, cyanose, et surtout œdème malléolaire;

6° Quand les urines, au lieu d'être uratiques et sédimenteuses, sont ou rares ou trop abondantes, qu'il y a polyurie ou albuminurie;

7° Quand les causes déterminantes de la crise ont été la fatigue, l'effort, la suralimentation ou une maladie infectieuse.

Tous ces signes perdent leur valeur lorsque l'asthmatique emphysémateux est arrivé à la période de dilatation du cœur droit. A ce moment les troubles circulatoires s'ajoutent aux troubles respiratoires : *les accès d'asthme essentiel perdent leurs caractères habituels et tendent à se rapprocher de plus en plus de l'asthme cardiaque.* On devra remonter aux antécédents du malade pour y retrouver les traces de l'asthme essentiel dans l'état diathésique, la cause déterminante et les caractères spéciaux des accès antérieurs. La transformation des accès est progressive : l'emphysème permanent, la respiration poussive, la sibilance, etc. En somme, les troubles cardiaques sont chez l'asthmatique l'aboutissant d'un long passé : chez le cardiaque, si les crises asthmatiformes ont pu, ainsi que nous l'avons vu, précéder les troubles cardiaques, ils les précèdent de peu. Au moment de l'accès, on recherchera encore avec soin les signes énumérés plus haut. Chez l'asthmatique, les signes d'emphysème pulmonaire sont toujours plus marqués que chez le cardiaque. Aussi est-ce dans les formes complexes dans lesquelles l'asthme, l'emphysème et l'artério-sclérose se combinent que les difficultés du diagnostic sont poussées au maximum, et seuls les antécédents pourront permettre de débrouiller l'écheveau.

Pronostic.

Le pronostic de l'asthme cardiaque est toujours plus grave que celui de l'asthme essentiel : gravité immédiate puisque la mort peut survenir au cours de l'accès, gravité prochaine puisque l'accès d'asthme cardiaque est en somme une asystolie aiguë, prélude de l'asystolie définitive. Il faut donc surveiller le pouls, mesurer la force de résistance du malade en proie à la détresse respiratoire, et se souvenir que du fait de l'insuffisance cardiaque toutes les fonctions se trouvent menacées, notamment celles des centres respiratoires et circulatoires eux-mêmes : la syncope est donc toujours imminente. Mais, d'autre part, il faut savoir aussi que dans les situations qui paraissent les plus irrémédiablement désespérées, alors que le pouls manque, que les extrémités se refroidissent, que le coma s'ajoute à l'asphyxie, par une médication stimulante et toni-cardiaque énergique une véritable résurrection est toujours possible.

Quant au pronostic éloigné, il dépend de la fréquence et de la gravité des accès, de la reprise de la compensation plus ou moins rapide et plus ou moins complète après la crise, et en particulier de la disparition ou de la persistance de la stase pulmonaire des bases. En somme, c'est le pronostic du cardiaque avec toutes ses mille nuances qui se pose ici et qui diffère chez l'aortique, le mitral, l'artério-scléreux, etc.

Mais il importe de prévenir le plus possible le retour des crises d'asthme cardiaque, car elles marquent toujours une défaillance du myocarde qui à chaque crise diminue sa résistance.

Traitement de l'asthme cardiaque.

Il faut répondre à trois indications dans l'asthme cardiaque, suivant la remarque judicieuse de Merklen :

1° *Calmer le spasme respiratoire.* — Les antispasmodiques qui donnent d'excellents résultats dans l'asthme simple peuvent aussi être employés ici : les inhalations d'iodure d'éthyle sont souvent utiles comme premier moyen; les inhalations d'éther à haute dose ont été recommandées

par Lemoine, de Lille, elles sont souvent très efficaces; il faut pourtant éviter que le cardiaque ne devienne éthéromane. A l'intérieur, le valérianate d'ammoniaque; les capsules de valérianate d'amyle peuvent être administrées largement, mais elles sont souvent inefficaces. On a recours en cas de dyspnée menaçante aux injections de morphine ou d'héroïne en les employant avec circonspection et avec modération, en ayant recours aux petites doses. La crise passée, la morphine sera supprimée immédiatement et remplacée chaque soir, s'il reste de l'anhélation nocturne, par le bromure, la valériane, le véronal, etc.

2° *Décongestionner le poumon.* — Le moyen par excellence, c'est l'application des *ventouses sèches* en aussi grand nombre que possible et répétées au besoin toutes les dix ou douze heures. Les cataplasmes sinapisés sont moins efficaces; il faudra cependant y avoir recours chez les sujets très amaigris quand les ventouses ne prennent pas. On pourra en même temps faire une bonne révulsion sur les membres inférieurs à l'aide d'un *grand bain de jambes sinapisé.* En plaçant les malades au bord du lit, les jambes pendantes, on attirera le sang aux membres inférieurs : moyen auquel les malades ont recours d'eux-mêmes (Merklen). Le lendemain matin un purgatif drastique viendra compléter l'action déplétive. Dans les cas graves, lorsque la congestion pulmonaire est intense, c'est aux *ventouses scarifiées* qu'il faut avoir recours en les plaçant à la base des deux poumons, en arrière. *Enfin, le traitement héroïque, lorsque la stase sanguine est prononcée,* c'est *la saignée générale; elle sera portée à* 250 *grammes* et 300 *grammes et au besoin répétée le lendemain.*

3° *Régulariser les fonctions cardiaques.* — Ici, il faut agir différemment, suivant les variétés d'asthme cardiaque : *chez tous les hypertendus,* faire respirer du nitrite d'amyle de préférence à l'iodure d'éthyle, avec quelques précautions cependant, car son action congestionnante sur la tête est souvent très violente et détermine une surprise angoissante pour le malade. En même temps, on donnera une goutte de la solution de trinitrine au 100e de quart d'heure en quart d'heure; on pourra même porter la dose d'emblée à IV ou

V gouttes. Dans ce cas *la saignée sera encore le moyen le plus efficace.*

Chez les hypotendus, chez tous les hyposystoliques : ils faut recourir aux injections sous-cutanées de spartéine, à la dose de 0 gr. 05 par centimètre cube. La digitaline trouvera ici une application très efficace; elle sera donnée à la dose de 1 milligramme en quatre prises dans les premières vingt-quatre heures; le lendemain, si l'arythmie cardiaque persiste, on pourra donner un demi-milligramme, et enfin un quart de milligramme au besoin le troisième jour. Il faudra alors suspendre le médicament et le remplacer par la spartéine à la dose de 5 centigrammes matin et soir. Si la diurèse est insuffisante, on donnera en même temps la théobromine à la dose de 1 gramme ou 2 grammes par vingt-quatre heures.

En cas de syncope menaçante, il faut faire immédiatement étendre le malade et le placer la tête basse, mais en évitant tout mouvement brusque. On injectera immédiatement et coup sur coup de l'éther et de l'huile camphrée; on frictionnera énergiquement le malade. On fera au besoin la respiration artificielle, la traction rythmée de la langue.

De toutes façons et quelle que soit la forme de l'asthme cardiaque, *le repos sera de rigueur,* le silence imposé au malade. La diète lactée sera complète et maintenue pendant plusieurs jours.

Traitement préventif des accès.

Soutenir le cœur par les toni-cardiaques employés judicieusement, diminuer la résistance de la circulation périphérique par les diurétiques, les purgatifs. Éviter toutes les causes de rechute : surmenage, refroidissement, crises de bronchite, maladies infectieuses, émotions, écarts de régime. Le régime lacto-végétarien sera imposé, mais par-dessus tout on veillera sur la bonne élimination des chlorures. Ici l'emploi de la pesée journalière sera de rigueur en même temps que la mensuration des urines. A toute augmentation de poids on opposera immédiatement le régime déchloruré en même temps que les diurétiques : c'est le meilleur traitement préventif des accès d'asthme cardiaque.

ASTHME URÉMIQUE

Sans doute, l'asthme d'origine rénale survient le plus souvent chez des rénaux avérés : artériels ou parenchymateux; sujets âgés dûment artério-scléreux, ou jeunes gens atteints de néphrite scarlatineuse. Chez ces sujets, avant l'éclosion de l'accès de dyspnée, existaient déjà les petits signes du brightisme : œdèmes fugaces, doigt mort, céphalée, douleurs lombaires, myosis, vomissements matutinaux, cryesthésie, etc. Mais souvent ces signes manquent ou ont passé inaperçus, et l'asthme est le symptôme révélateur à la fois de l'insuffisance rénale et de la néphrite ignorée jusque-là : la notion de l'asthme urémique doit donc être familière au praticien.

Le plus souvent la dyspnée *débute brusquement*, et à ce point de vue l'asthme rénal est plus fréquemment inattendu que l'asthme cardiaque précédé de la dyspnée d'effort.

a) C'est le plus souvent aussi sous forme de *dyspnée toxi-alimentaire* que l'asthme rénal se présente lorsqu'il revêt des allures bénignes. Dans le jour, le malade ne peut faire le moindre effort sans être essoufflé; la nuit, le malade se réveille oppressé, il est obligé de se lever et ce n'est que vers le matin qu'il peut retrouver un peu de calme et de sommeil. Mais la caractéristique de cette dyspnée, caractéristique encore plus nette chez le rénal que chez le cardiaque, c'est que la suppression du régime carné la fait disparaître comme par enchantement et que la reprise de la viande la reproduit invariablement. Il s'agit là, ainsi que le fait remarquer Huchard (1), d'une forme particulière de l'urémie, due, non à un empoisonnement multiple, complexe et endogène, comme l'urémie ordinaire, mais à une intoxication par un poison unique, simple, d'origine exogène et alimentaire, empoisonnement que l'on peut supprimer ou faire réapparaître à volonté.

b) *Asthme urémique de Lasègue.* — Dans cette forme, la dyspnée est à la fois plus brusque, plus intense et plus nettement paroxystique que dans la forme précédente.

(1) HUCHARD, *Les maladies du cœur et leur traitement*, 1908, p. 117.

Le malade s'est couché sans éprouver d'oppression, brusquement il se réveille avec une gêne de la respiration qui rend intolérable le séjour au lit et la position horizontale. Il est anxieux, agité, se plaignant d'une sensation de compression thoracique impossible à décrire. Un urémique que je voyais cet hiver disait qu'il se sentait « ficelé ».

Et cependant le malade ne présente aucun signe d'asphyxie. Le plus souvent on n'entend pas de sifflement dans la poitrine, mais parfois on perçoit dans toute l'étendue du thorax des râles sibilants et ronflants. La crise dure deux ou trois heures avec des rémissions pendant lesquelles la respiration est à peu près libre. Enfin, vers le matin, le malade s'endort, il se réveille calme, sauf la préoccupation de la nuit à venir. Dans l'intervalle des crises les signes d'auscultation sont nuls.

On voit combien ce tableau ressemble à celui de l'asthme vrai. Remarquons cependant, avec Vires (1), que le malade ne rend pas les crachats perlés de l'asthme vrai, et que la fin de la crise n'est marquée ni par les éructations habituelles, ni par l'émission d'urines claires ou sédimenteuses. Mais aussi *l'asthme urémique a une tendance bien plus marquée à se reproduire,* constituant un état de mal asthmatique jusqu'au moment où une bonne diurèse fera disparaître l'intoxication.

c) *Asthme avec bronchite et congestion œdémateuse du poumon.* — Cette forme diffère de la précédente par l'abondance des signes d'auscultation, les râles sont à la fois plus nombreux et plus fins que dans la forme précédente. Elle se rapproche beaucoup plus de l'asthme bronchique que de l'asthme sec. Elle en diffère cependant par la disparition complète des râles dans l'intervalle des accès. En outre, ces râles ont, ainsi que l'a fait remarquer Lasègue, une tendance toute particulière à se grouper sous forme de foyers erratiques, se déplaçant avec une grande rapidité : ce sont surtout des sous-crépitants mêlés à quelques râles humides, véritable *œdème circonscrit.* Ces râles peuvent être plus étendus, plus généralisés, envahir les grosses bronches et se

(1) Vires, *Diagnostic de l'asthme vrai et de l'asthme symptomatique.* (*Gazette des hôp.*, 5 juillet 1900.)

rapprocher de l'œdème aigu du poumon. Durant la crise, l'expectoration est séreuse, fluide, transparente, mousseuse, et plus ou moins abondante; elle diffère totalement de l'expectoration de l'asthme ordinaire.

Un caractère que l'asthme urémique peut révéler dans toutes ses formes, mais plus souvent dans les formes graves que dans les formes bénignes : c'est le *rythme de Cheyne-Stokes*. Lorsqu'il existe, il est révélateur. Mais il importe de savoir que, très souvent, l'asthme rénal ne s'accompagne pas de ce signe précieux mais infidèle.

Diagnostic de l'asthme urémique.

On doit penser à l'asthme urémique :

a) Lorsque l'asthme apparaît sous l'influence du régime alimentaire;

b) Lorsque manquent les caractères spéciaux de l'expectoration et les urines uratiques;

c) Lorsqu'existent les signes révélateurs d'une lésion rénale : bruit de galop, éclat du deuxième ton aortique et non pulmonaire, hypertension artérielle, myosis, etc.;

d) Lorsque les crises se reproduisent en série jusqu'au moment où s'établira une bonne diurèse.

De toutes façons, on doit *toujours analyser les urines des asthmatiques.*

La difficulté peut être assez grande de diagnostiquer l'*asthme rénal* de l'*asthme cardiaque.* Chez les artério-scléreux, lorsque le rein et le cœur sont pris à la fois, ce diagnostic est particulièrement difficile, et c'est affaire d'analyse clinique minutieuse d'apprécier les troubles fonctionnels des deux organes.

Délicats aussi sont les cas avancés dans lesquels on a affaire soit à un rein cardiaque, soit à une néphrite arrivée à la période d'asystolie. Ici les antécédents seuls pourront arriver à retrouver la filiation des accidents.

Pronostic.

Le pronostic immédiat est bien différent, suivant qu'on est en présence d'un asthme survenant à la période initiale ou à

la période terminale d'une néphrite. Sans doute, dans le premier cas, une néphrite subaiguë peut aboutir rapidement à la mort. Mais une thérapeutique énergique peut encore être efficace. A la période avancée d'une néphrite interstitielle, les crises dyspnéiques à forme d'asthme peuvent précéder de peu la terminaison funeste. De toutes façons, le meilleur signe pronostic est l'influence rapide ou l'échec de la médication rationnelle.

Les urines augmentent-elles? Cette augmentation est-elle durable et progressive? Les chlorures sont-ils plus abondants? L'urée, la densité des urines atteignent-elles un chiffre plus élevé? Ces modifications ont plus d'importance au point de vue pronostic que le taux de l'albumine.

Traitement de l'asthme urémique.

Les eupnéiques ont peu d'action sur l'asthme urémique. Avant tout, il faut s'abstenir de morphine, d'héroïne ou de belladone.

Le repos absolu au lit sera imposé au moins durant une semaine après disparition de tout accès et rétablissement des fonctions urinaires.

Le régime *lacté* sera tout d'abord institué. Mais, s'il y a de l'œdème, ce régime peut n'être pas suffisant et il faudra instituer le régime *achloruré.*

La médication diurétique sera employée de la manière la plus énergique : *c'est la théobromine* qui est le médicament de choix. Il sera prescrit à la dose de 1 gramme à 2 grammes par jour, et pendant longtemps. Si la théobromine échoue, on obtient souvent de meilleurs résultats avec la *santhéose*. En cas d'échec, on aura recours à l'énergétène de scille, à la potion de Millard et même au vieux vin de Trousseau, etc.

En cas d'accès très intense, on appliquera des *ventouses scarifiées* à la région rénale, et enfin on aura recours au moyen suprême, *la saignée énergique* (250 à 300 gr.) *et répétée.*

Le cœur sera soutenu et la *spartéine* sera souvent associée avec succès à la théobromine.

Il sera bon de compléter la déplétion urinaire par une bonne dérivation intestinale à l'aide d'un drastique.

Une fois l'orage passé, un régime très sévère sera institué, régime lacto-végétarien. Suppression de toute fatigue, de tout excès. Éviter les refroidissements, port de la flanelle, séjour dans un climat chaud.

S'il existe encore un peu d'insuffisance rénale, la cure de Saint-Nectaire pourra donner d'excellents résultats.

ASTHME DES TUBERCULEUX

Nous avons au chapitre précédent étudié les relations de l'asthme et de la tuberculose.

La tuberculose pulmonaire s'accompagne souvent de paroxysmes dyspnéiques qui peuvent en imposer pour des accès d'asthme. Avec Vires, il convient de distinguer l'asthme de la tuberculose aiguë et de la tuberculose chronique.

1° *Dans la phtisie aiguë granulique :* la dyspnée est le plus souvent le signe qui domine la scène : elle peut survenir sous forme d'accès simulant les accès d'asthme. Deux grands signes permettront d'éviter l'erreur : *a*) les accès d'oppression ont une *marche croissante,* il sont de plus en plus graves, de plus en plus fréquents jusqu'à l'asphyxie, jusqu'à la mort; *b*) ils s'accompagnent de *fièvre,* fièvre plus ou moins continue, souvent irrégulière, constante en tout cas.

2° *Dans la tuberculose chronique à forme fibreuse,* le catarrhe et l'emphysème masquent la tuberculose. Cette forme est très fréquente chez le vieillard. Les paroxysmes dyspnéiques qui surviennent en pareil cas peuvent simuler entièrement l'*asthme vieilli.*

En pareil cas, la recherche des bacilles dans les crachats pourra fixer le diagnostic, mais il faudra faire des recherches renouvelées et employer souvent le procédé de Jousset (homogénéisation avec centrifugation), car les bacilles sont dans une expectoration abondante. L'*albumino-réaction* de Roger et Lévy-Valensi constitue un procédé très précieux qui permet de dépister la tuberculose derrière le catarrhe bronchique; cette réaction est toujours positive chez le tuberculeux.

L'examen de la poitrine permettra de constater une submatité très prononcée de l'un des deux sommets ou même

des deux, et à ce niveau de gros râles muqueux avec respiration rude. *Ces signes sont fixes* et acquièrent par cette fixité une réelle valeur.

3° Enfin, il ne faut pas oublier qu'à partir de cette période de la tuberculose, des *lésions rénales,* latentes, peuvent se manifester par des accès de dyspnée asthmatiforme ou un véritable asthme rénal.

FORMULAIRE DES ASTHMES SYMPTOMATIQUES

1° Asthme dyspeptique

Solution :

Novocaïne. . . . . 0 gr. 10
Eau distillée. . . . . 50 gr.

Une cuillerée à soupe au début du repas.

Mixture :

Chlorhydrate de morphine. . . . . 0 gr. 20
Novocaïne. . . . . 0 gr. 40
Teinture de belladone. . . . . 5 gr.
Eau de laurier-cerise. . . . . 12 gr.
Eau distillée. . . . . 13 gr.

X à XV gouttes d'heure en heure.

Solution :

Eau chloroformée saturée. . . . . 50 gr.
Teinture de badiane. . . . . 5 gr.
Eau distillée. . . . . 100 gr.

Une cuillerée à soupe avant le repas.

Potion :

Eau chloroformée saturée. . . . . } âà 75 gr.
Eau de fleurs d'oranger. . . . . }
Chlorhydrate de cocaïne. . . . . 0 gr. 02
Menthol. 0 gr. 10
Alcool . . . . q.s. pour dissoudre.

Par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(Soupault.)

Mélange

Teinture de canabis indica........	ââ 10 gr.
— de belladone...........	

De XX à XL gouttes.

ou bien :

Extrait de canabis.............	ââ 0 gr. 025
— de belladone...........	

Pour une pilule n° 20. Une à deux pilules.

2° Asthme des foins

Sulfate d'atropine...........	0 gr. 005
— de strychnine.........	0 gr. 02
Sirop d'écorces d'oranges.......	400 gr.

Une cuillerée à soupe à chaque repas.

(Lermoyez.)

Mélange pour inhalations :

Menthol.....................	ââ 1 gr.
Eucalyptol..................	
Essence de Chypres...........	ââ 5 gr.
— de lavande...........	
Teinture de tolu................	10 gr.
Alcool à 90°..................	100 gr.

Une cuillerée à café dans une casserole remplie d'eau bouillante.

(Formulaire Bouchardat.)

Huile de vaseline goménolée à 10 p. 100 en pulvérisation.

Mélange :

Novocaïne chl...............	0 gr. 25
Solution saline isotérique........	100 gr.
Solution d'adrénaline au 1.000	V gouttes.

(Bouchardat.)

Résorcine..................	0 gr. 30
Chlorhydrate d'adrénaline........	0 gr. 03
Acide borique.................	1 gr.
Eau camphrée...............	15 gr.
Glycérine....................	2 gr.
Eau distillée................	60 gr.

En pulvérisations.

(Flechter.)

Collyre :

Sulfate d'atropine. . . . . 0 gr. 02
Chlorhydrate de cocaïne. . . . . 0 gr. 20
Chlorhydrate d'adrénaline au 1.000e. . . 2 gr.
Eau distillée. . . . . 8 gr.

Une goutte toutes les trois heures.

(BOUCHARDAT.)

Collyre :

Salicylate d'ésérine . . . . . 0 gr. 05 à 0 gr. 10
Eau. . . . . 10 gr.

(GALEZOWSKI.)

Solution :

Bromure de sodium. . . . . 10 gr.
Sirop d'éther. . . . . 50 gr.
Eau distillée. . . . . 100 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

Mélange :

Teinture de castoréum. . . . . } ââ 10 gr.
— de valériane. . . . . }
Liqueur d'Hoffmann. . . . . 5 gr.

XXIII gouttes matin et soir.

Valérianate de quinine. . . . . 0 gr. 25

Pour un cachet nº 20. Un cachet matin et soir.

Piperazine. . . . . 10 gr.

En vingt cachets, un à chaque repas, ou en paquets dans de l'eau gazeuse.

Lycétol. } ââ 10 gr.
Magnésie calcinée . . . . }

En vingt cachets, un à chaque repas.

Solution :

Quinate de pipérazine. . . . . 10 gr.
Eau distillée. . . . . 250 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

Benzoate de lithine. . . . . } âà 0 gr. 50
Benzonaphtol. . . . . }
Bicarbonate de soude. . . . . 0 gr. 20

Pour un cachet n° 20. Un cachet matin et soir au repas.

3° Asthme cardiaque

Inhalations d'oxygène. Ventouses.

Ampoules d'iodure d'éthyle ou de nitrite d'amyle en inhalations.

Capsules de valérianate d'amyle, une à deux capsules de demi-heure en demi-heure avec une infusion chaude.

Potion :

Valérianate d'ammoniaque. . . . . 1 gr.
Sirop de menthe. . . . . 30 gr.
— de codéine. . . . . 20 gr.
Eau de tilleul. . . . . 100 gr.

Par cuillerée à soupe de demi-heure en demi-heure, formes légères.

Solution :

Chlorhydrate de morphine. . . . . 0 gr. 01
Eau distillée. . . . . 1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

Solution :

Huile d'olives stérilisée. . . . . 1 c. c.
Camphre. 0 gr. 10

Pour une ampoule n° 10.

On peut injecter ces deux solutions coup sur coup ou les réunir dans la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine. . . . . 0 gr. 10
Camphre. 10 gr.
Huile d'olives stérilisée. . . . . 10 c. c.

Solution :

Sulfate de spartéine. . . . . 0 gr. 05
Eau distillée. . . . . 1 c. c.

Pour une ampoule stérilisée n° 10.

On peut injecter de demi-heure en demi-heure une ampoule d'huile camphrée et une ampoule de spartéine au cours des crises intenses; espacer ensuite.

Chez les hypertendus donner toutes les heures une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Solution alcoolique de trinitrine au 100e.	XXX gouttes.
Eau distillée	300 gr.

On injecte 1 centimètre cube de la solution suivante :

Eau distillée.	10 gr.
Solution alcoolique de trinitrine au 100e.	L gouttes.

Potion :

Nitrite de soude.	0 gr. 30
Sirop de menthe.	30 gr.
Eau distillée.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Iodure de caféine (eupnine), une cuillerée à café matin et soir.

Chez les hypertendus :

Solution alcoolique de digitaline de Nativelle :

L gouttes représentent un milligramme.

Donner L	gouttes	en quatre fois	le 1er	jour.
XXV	—	—	2e	—
XII	—	—	3e	—

Poudre de feuilles de digitale en macération :

0 gr. 30 à 0 gr. 50.

Faire macérer à froid pendant douze ou vingt-quatre heures dans 100 grammes d'eau. A prendre en une ou deux fois.

Energetène de digitale :

XX à XXX gouttes en vingt-quatre heures.

(BYLA.)

Pilules de Lancereaux :

Poudre de feuilles de digitale	ââ 0 gr. 05
Poudre de seille.	
Poudre de scammonée.	

Pour une pilule nº 25. Cinq pilules par jour pendant cinq jours.

Sulfate de spartéine.	0 gr. 05
Poudre de muguet.	q. s.

Pour une pilule nº 20. Une pilule matin et soir.

Strophantus :

Teinture de strophantus du Codex, de V à X gouttes, trois fois par jour.

(FRASER.)

Granules de 1 milligramme de strophantus. Une granule matin et soir.

(CATILLON.)

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.	15 gr.
Sirop de nerprun.	30 gr.

ASTHME URÉMIQUE

Inhalations d'oxygène. Ventouses.

Théobromine.	10 gr.

En vingt cachets. Quatre cachets par jour.

On peut augmenter : progressivement le deuxième jour 3 grammes, le troisième jour 4 grammes, le quatrième jour 5 grammes; suspendre ensuite pendant cinq jours. (BOUCHARDAT.)

Diurétine : salicylate de soude et théobromine par parties égales.

Potion :

Diurétine.	3 à 4 gr.
Tisane de chiendent.	120 gr.
Sirop des cinq racines.	30 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Théobromose (théobromine lithique).

Même formule que ci-dessus.

Santhéose pure et lithinée.

Cachets de 0 gr. 50. Quatre cachets par jour.

Energétine de Scille.

XXX à XL gouttes par jour dans une infusion.

Teinture de Scille.

4 gr. dans une potion gommeuse de 125 gr.

Potion :

Oxymel scillitique.	15 gr.
Salicylate de théobromine sodée	6 gr.
Poudre de muguet.	2 gr.
Sirop de stigmates de maïs.	30 gr.
Eau.	70 gr.

Potion de Millar :

Baies de genièvre.	10 gr.
Eau bouillante.	250 gr.

Infuser cinq minutes, passer et ajouter :

Nitrate de potasse . . . . }	ââ 2 gr.
Acétate de potasse. . . . . }	
Oxyde scillitique.	40 gr.
Sirop des cinq racines.	q. s. pour 300 cc.

A prendre en trois ou quatre fois en vingt-quatre heures.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.	15 gr.
Sirop de nerprun.	30 gr.

Asthme des tuberculeux

Inhalations d'oxygène. Ventouses.

Potion :

Acétate d'ammoniaque.	15 gr.
Sirop de codéine.	20 gr.
Sirop de polygala.	30 gr.
Eau distillée.	100 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Solution :

Héroïne.	0 gr. 10
Eau distillée.	150 gr.

Une à deux cuillerées à soupe.

Sirop de pantopon.	150 gr.

Une à deux cuillerées à soupe à une heure d'intervalle.

Solution pour injections sous-cutanées :

Ampoules de un centimètre cube contenant 0 gr. 01 de morphine ou d'héroïne.

ou :

Pantopon.	0 gr. 02
Eau distillée.	1 c. c.

En ampoules stérilisées.

ou :

Pantopon.	0 gr. 20
Eau distillée.	10 gr.

CHAPITRE IV

APOPLEXIE PULMONAIRE — EMBOLIE PULMONAIRE

Au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, ces deux accidents sont différents. L'embolie pulmonaire est produite par un caillot sanguin qui s'arrête dans les vaisseaux pulmonaires; l'apoplexie, c'est le raptus hémorragique interstitiel. Lorsque l'embolie volumineuse détermine la mort subite, celle-ci survient avant toute rupture vasculaire. D'autre part, chez un cardiaque, par exemple, les vaisseaux pulmonaires peuvent se rompre sans être obstrués. Mais, à tout prendre, l'embolie est la cause la plus habituelle de l'apoplexie pulmonaire, et il y a tout intérêt au point de vue clinique à étudier simultanément ces deux processus.

ÉTIOLOGIE

De toutes les causes d'embolie pulmonaire aussi bien que d'apoplexie, celle qui domine les autres par sa fréquence, c'est la mobilisation de caillots venus de la périphérie et surtout des membres inférieurs. C'est donc la *phlébite* qui est la grande productrice des embolies. L'embolie est l'épée de Damoclès suspendue au-dessus du phlébitique.

La *phlébite puerpérale*, qui est la plus répandue des phlébites, est naturellement celle qui produit le plus d'embolies. Lorsque la phlébite est déclarée, l'embolie survient avant que l'adhérence et l'organisation du caillot n'aient eu le temps de

se faire, c'est-à-dire avant le vingtième jour, mais le vingtième jour, non pas à dater du début des accidents initiaux, mais du début de la dernière poussée. C'est à l'occasion d'un mouvement intempestif, non pas seulement du lever, non pas seulement d'un effort ou d'un mouvement brusque, mais du simple mouvement de s'asseoir, mouvement particulièrement dangereux, ainsi que le fait remarquer Vaquez, puisque, dans la flexion du tronc sur la cuisse, la tête du caillot, partie mobile, est facilement décapitée par l'arcade crurale. Parfois aussi, il faut malheureusement le dire, l'embolie pulmonaire se produit spontanément et sans aucun mouvement.

La *phlébite puerpérale* est souvent méconnue : l'accouchée se plaignait d'une légère lourdeur de la jambe, d'un peu d'endolorissement du membre, et pourtant elle avait pu se lever sans difficulté, elle commençait à circuler quand survint la catastrophe. Il faudrait toujours examiner les jambes d'une accouchée avant de lui permettre de se lever. La phlébite puerpérale peut, d'autre part, occuper une veine profonde inaccessible à l'examen : une veine pelvienne, une veine iliaque, par exemple; c'est l'explication de ces embolies survenues chez les accouchées sans phlébite des membres.

Phlébites gynécologiques. — Toutes les affections des organes génitaux de la femme peuvent se compliquer de phlébite pelvienne ou crurale : les salpingites, aussi bien que les fibromes de l'utérus et que les kystes de l'ovaire; les chances sont d'autant plus grandes que la compression se surajoute à l'infection.

Phlébites infectieuses. — Au cours de la convalescence de toutes les maladies infectieuses, l'embolie causée par la phlébite peut se produire, et surtout à la suite de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la pneumonie, mais aussi à la suite de l'érysipèle, de la diphtérie, des maladies éruptives, des oreillons, etc.

L'importance particulière de l'appendicite est à retenir à cause de la fréquence croissante de cette affection.

L'embolie pulmonaire survient plus souvent à la période de convalescence et aussi bien dans les appendicites opérées à froid que dans les formes graves et suppurées.

Phlébites goutteuses. — Elles apparaissent chez des arthritiques goutteux fluxionnaires, se manifestent sous forme de phlébites circonscrites en plaques des moyens et petits vaisseaux. Elles se compliquent très fréquemment d'embolies à cause de leur forme anatomique et aussi parce que leur faible étendue permet au malade de circuler. Un de mes clients goutteux fut pris d'embolie pulmonaire en faisant les cent pas dans son antichambre et en talonnant fortement pour se dégourdir les jambes.

Phlébites chirurgicales. — Toutes les *fractures* peuvent se compliquer de phlébites, mais surtout celles qui avoisinent des veines volumineuses. La fracture du col du fémur, pour cette raison, et aussi à cause de la circulation défectueuse chez les vieillards, offre à ce point de vue une prédisposition spéciale.

L'embolie peut survenir au moment du redressement des fractures et aussi de la réduction des luxations et surtout des luxations anciennes et récidivantes.

Les opérations abdominales peuvent être suivies d'embolie pulmonaire. On a cité celle qui survint à la levée d'un étranglement interne (Mauclaire), et au moment où j'écris les journaux annoncent que le roi des Belges vient de succomber soudainement à une embolie pulmonaire, au lendemain d'une opération pratiquée avec succès pour une occlusion intestinale.

Enfin, les phlébites *variqueuses* peuvent aussi se compliquer d'embolies, mais plus rarement que les autres phlébites, en raison du faible courant sanguin dont les veines ectasiées sont le siège.

Phlébites cachectiques. — La tuberculose, le cancer, la chlorose, l'impaludisme chronique, toutes les affections capables de déterminer la *thrombose marastique,* peuvent aussi provoquer l'embolie pulmonaire. Mais cet accident est ici infiniment plus rare que dans les phlébites aiguës, parce que la thrombose cachectique produit surtout des coagulations fibreuses lentes qui ont le temps d'adhérer à la paroi du vaisseau.

2° *Embolies d'origine cardiaque.* — L'embolie peut partir du cœur droit, le sang y stagne plus facilement que dans le

cœur gauche et un obstacle circulatoire y amène plus facilement la coagulation du sang, d'où quelquefois embolie. Toutes les affections qui déterminent la stase du cœur droit sont donc génératrices d'embolies pulmonaires.

Ce sont donc les *affections mitrales*, bien plus que les affections aortiques.

Les myocardites aiguës et chroniques, les péricardites, la symphyse cardiaque, en somme toutes les affections qui produisent une asthénie des parois du cœur, peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire.

L'endocardite aiguë végétante produit surtout des embolies dans la grande circulation, mais l'endocardite droite les envoie dans la petite; ce sont souvent alors des embolies spécifiques infectantes.

Les lésions congénitales du cœur : l'imperforation du trou de Botal, la cyanose congénitale, etc., peuvent figurer ici.

Les embolies pulmonaires sont loin d'être exceptionnelles dans les *lésions aortiques*, et on est souvent embarrassé pour expliquer leur mécanisme. Souvent il y a en même temps que lésion aortique chez l'artério-scléreux de l'artérite pulmonaire; d'autres fois l'embolie s'explique par la myocardite scléreuse, par la dilatation du cœur droit.

3° *Thrombose de l'artère pulmonaire.* — Toutes les fois qu'il y a compression ou altération des vaisseaux pulmonaires, il peut se produire une coagulation sanguine qui oblitère une branche plus ou moins importante de l'artère pulmonaire. Toutes les tumeurs du médiastin, l'anévrysme de l'aorte, les adénopathies trachéo-bronchiques; les lésions pulmonaires, la tuberculose, le cancer, la syphilis, la gangrène, la pneumonie même.

Enfin, les cachexies les plus diverses : la chlorose, le paludisme, la tuberculose, le cancer, peuvent déterminer directement une thrombose pulmonaire tout aussi bien quoique plus rarement que dans les membres inférieurs.

Apoplexie pulmonaire.

En ce qui concerne l'hémorragie pulmonaire, rappelons avec Duguet qu'elle relève de quatre causes : 1° hypertension

pulmonaire dans toutes les affections cardio-pulmonaires; 2° altérations du sang dans toutes les maladies infectieuses hémorragipares, dans l'asphyxie, dans les empoisonnements : phosphore, champignons, etc.; 3° dans les altérations des vaisseaux, artério-sclérose; 4° dans les lésions des centres nerveux : apoplexie cérébrale, affections bulbaires, lésions méningées, etc.

PATHOGÉNIE

Le mécanisme de l'embolie est bien connu : le prolongement de thrombus en tête de serpent est détaché au niveau du col, lancé dans le courant veineux, l'embolus traverse le cœur droit et de là arrive dans l'artère pulmonaire. Il s'arrêtera au niveau d'une bifurcation ou lorsqu'il sera parvenu dans un vaisseau de calibre égal au sien, et il fera bouchon. Généralement le caillot ne se moule pas exactement sur le cylindre vasculaire; il est arrêté par ses aspérités; l'oblitération n'est pas complète d'emblée, mais elle est bientôt complétée par la formation de caillots secondaires. Aussi les accidents ne sont pas toujours immédiats et la crise ne se produit qu'au moment de l'oblitération complète.

L'embolie se produit le plus souvent à la base droite à cause de la direction des vaisseaux.

Le caractère terminal des ramifications de l'artère pulmonaire a pour conséquence l'arrêt du sang dans toute la portion du poumon irriguée par le vaisseau oblitéré.

Le rôle du réseau pulmonaire qui est seul dévolu à l'hématose, a pour effet, lorsqu'il est oblitéré, de supprimer brusquement la respiration dans toute la zone ischémiée. L'importance du calibre du vaisseau oblitéré est donc capitale, elle est une question de vie et de mort, et l'*asphyxie* est d'autant plus à redouter que cette suppression d'une partie du champ respiratoire est plus soudaine. D'autre part, le remous produit par l'arrêt brusque du sang au-dessus du barrage va déterminer une perturbation cardiaque considérable; le cœur droit va être brusquement distendu et la mort peut survenir par *syncope*, aussi bien que par asphyxie. Cette syncope peut encore être provoquée par inhibition des nerfs car-

diaques sous l'influence des troubles nerveux résultant des troubles circulatoires. On voit combien sont multiples et graves les troubles provoqués par l'embolie des gros vaisseaux.

Dans les *embolies moyennes*, il se produit un phénomène nouveau : l'*infarctus*, c'est-à-dire l'hémorragie pulmonaire interstitielle qui se produit dans la zone du vaisseau oblitéré. La conséquence de l'arrêt vasculaire, c'est d'abord l'affaissement, le collapsus du poumon au-dessous du vaisseau. On a pensé que l'hémorragie se produisait de dehors en dedans par une sorte d'appel, la pression vasculaire des régions voisines n'étant plus contrebalancée amènerait la rupture des vaisseaux du voisinage envahissant la zone ischémiée. Mais à cette théorie purement mécanique, les recherches expérimentales de Ranvier et de Duguet ont opposé l'intervention d'un autre facteur, c'est l'artérite produite au niveau de l'embolus et la rupture du vaisseau par artérite.

L'infarctus pulmonaire présente une couleur noire caractéristique; il a été comparé à une grosse truffe enchâssée dans le poumon. Tout le foyer est farci de sang, il est imperméable, résistant au couteau; sa forme est allongée, ovalaire dans l'intérieur du poumon; elle est pyramidale, à base périphérique, lorsque l'infarctus est cortical, ce qui est le cas le plus ordinaire. Ajoutons que l'infarctus est souvent multiple (poumon truffé). Laënnec a décrit trois zones dans l'infarctus : une zone centrale noire de sang extravasé, une zone moyenne rouge congestionnée autour de celle-ci, et enfin une zone périphérique rose pâle. Cette hémorragie interstitielle explique le symptôme caractéristique qui survient au lendemain des embolies de moyen calibre : les crachats hémoptoïques.

Complications de l'infarctus. — Théoriquement, il y a deux sortes d'embolies : l'*embolie aseptique*, dans laquelle les accidents sont entièrement d'ordre mécanique, et l'*embolie septique*, dans laquelle des phénomènes d'infection locale puis générale vont se produire après les phénomènes mécaniques. En réalité, les embolies aseptiques sont rares; de plus, des infections secondaires sont souvent les seules manifestations de l'embolie lorsque l'infarctus est peu volumineux. Ce sont surtout des infections locales : c'est un foyer de *pneumonie*

qui se développe d'abord autour du foyer; cette pneumonie peut se terminer par résolution, mais elle aboutit très souvent à la *suppuration*. L'artère pulmonaire n'est pas une artère nourricière, elle n'est chargée que de la respiration; aussi, bien que terminale, son oblitération n'entraîne pas forcément, comme aux membres, le sphacèle des parties ischémiées. Lorsque la *gangrène* survient au niveau du foyer, c'est une gangrène septique, due soit aux germes contenus dans l'embolie, soit à une infection secondaire. Enfin, dans un avenir plus éloigné, l'infarctus aboutit à la sclérose pulmonaire, sclérose circonscrite qui reste le plus souvent latente et est une trouvaille d'autopsie.

La réaction de l'infarctus pulmonaire se fait surtout du côté de la *plèvre*, ce qui ne saurait nous surprendre, étant donné le siège superficiel ordinaire de l'embolie. Des *pleurésies séreuses* et plus rarement hémorragiques peuvent se développer à la suite de l'emblée pulmonaire et parfois, comme dans certaines pleurésies puerpérales, elles constituent la *seule manifestation apparente d'une embolie septique*, passée inaperçue.

Des phénomènes d'*infection générale* de septicémie contemporaine de l'embolie ou de septicémie secondaire, lorsque le foyer devient le siège de complications septiques, peuvent se produire et aggraver singulièrement la situation après que le malade a échappé à tant de dangers.

EMBOLIES DIVERSES

a) Embolies graisseuses. — Elles surviennent à la suite de traumatismes osseux, une pression intramédullaire déterminant la diffusion de la substance médullaire dans la circulation; on les rencontre encore chez les diabétiques, chez les éclamptiques.

b) Embolies gazeuses. — Elles sont produites par la pénétration des gaz dans les vaisseaux : plaies des veines du cou, fractures ouvertes, décompression brusque chez les scaphandriers, dans la maladie des caissons, etc., dans les gangrènes gazeuses.

c) Embolies spécifiques. — Ce sont elles qui déterminent

l'envahissement du poumon dans les cancers secondaires, dans les gangrènes diverses, et enfin l'envahissement microbien dans les septicémies diverses, dans la tuberculose granulique hématogène.

On voit combien le processus de l'embolie pulmonaire est fréquent et variable.

FORMES CLINIQUES

Nous pouvons maintenant prévoir combien sera variable le tableau clinique suivant la dimension des embolies pulmonaires.

Grosses embolies.

1° *Mort subite.* — Une jeune accouchée se lève pour la première fois; au moment de se mettre sur ses jambes, elle fait un mouvement un peu brusque, elle pousse un cri et tombe inanimée. La mort est instantanée, il n'y a pas eu de dyspnée, pas d'asphyxie. Le cœur et la respiration se sont arrêtés instantanément par inhibition : c'est une *syncope* mortelle dont nous connaissons bien le mécanisme.

2° *Forme asphyxique.* — A la suite d'un mouvement intempestif, un malade atteint de phlébite pousse un cri d'effroi, il peut à peine dire : « J'étouffe ». Il porte la main à sa poitrine, ouvre largement la bouche, cherche à faire une inspiration profonde, mais si l'air pénètre librement dans la poitrine, le malade n'en suffoque pas moins pour cela : sa face, ses extrémités sont cyanosées et froides, ses lèvres bleuissent, les yeux se cernent, la peau se recouvre de sueurs froides. Les jugulaires saillantes et distendues présentent des battements rapides et irréguliers. Le cœur, affolé, désordonné, bat d'une manière rapide, irrégulière; le pouls précipité, irrégulier, file sous le doigt. Bientôt le malade tombe dans le collapsus et le coma se joint à l'asphyxie; son corps est animé de secousses convulsives, rares et superficielles; il se sent bientôt envahi par le froid de la mort et pousse le dernier soupir, sans que les efforts faits pour le ranimer aient pu retarder ce dénouement dramatique.

Dans cette forme, la mort est rapide sans être subite : les accidents peuvent durer une heure ou deux.

Mais ils peuvent évoluer *en deux temps :* après une lutte affreuse la respiration se calme, l'hématose reprend, et cependant elle ne reprend pas complètement; le malade ne sent pas sa respiration libre, ses extrémités restent encore un peu cyanosées. Puis, progressivement, l'asphyxie se reproduit de nouveau, la respiration est de plus en plus gênée, la cyanose se généralise de nouveau. Fréquemment des phénomènes cérébraux apparaissent alors, au milieu de son angoisse respiratoire le malade est pris d'excitation, de délire, il se plaint de vertiges, de convulsions. Enfin en un ou deux jours la mort se produit dans le collapsus.

Que s'est-il passé? Nous le devinons sans peine : l'oblitération d'une grosse branche de l'artère pulmonaire, d'abord incomplète, s'est complétée progressivement par la formation de caillots secondaires.

3° *Forme d'infarctus.* — Dans cette forme, les accidents sont mieux caractérisés encore.

Le *début* est encore brusque, angoissant. Soudainement le malade sent, dans l'intérieur de la poitrine, une douleur atroce accompagnée d'une suffocation extrême. Cependant cette dyspnée, quelque intense qu'elle soit, ne s'accompagne pas d'asphyxie, comme dans la forme précédente, le malade respire avec une difficulté extrême, mais il respire. Peu à peu, du reste, cette angoisse respiratoire se calme, la douleur lancinante s'apaise, la crise est conjurée.

Mais le lendemain le malade tousse et *crache du sang,* un sang tout spécial, opaque, noir, massif, non aéré, qui occupe lourdement le fond du vase, où il forme un magma compact. Ces crachats ont été comparés par les malades eux-mêmes à du foie de veau mal cuit. Cette expectoration est caractéristique à elle seule, elle signifie infarctus, car elle en est un échantillon.

Bientôt vont apparaître les *signes d'auscultation.* En faisant soulever avec les plus grandes précautions le malade, on constate, à la base du poumon droit en général, une zone dans laquelle à la percussion la *sonorité a disparu.* A l'auscultation, on constate au même point de l'*obscurité du murmure*

vésiculaire, et tout autour on trouve une couronne de *râles crépitants et sous-crépitants*. Ces signes sont bientôt remplacés par un souffle d'abord léger, puis tubaire, et la maladie peut évoluer comme une pneumonie ordinaire. Mais souvent cette pneumonie évolue vers la suppuration ou la gangrène. Il arrive aussi dans ces grosses embolies à infarctus que la gêne circulatoire se fasse sentir secondairement. L'oppression persiste après la crise initiale, puis elle augmente de nouveau et *le cœur se dilate*. Les troubles cardiaques augmentent et aboutissent à l'*asystolie*, tandis que du côté du poumon aux signes donnés par le foyer s'ajoutent des râles sous-crépitants généralisés dépendant de l'œdème et de la stase pulmonaire d'origine cardiaque.

Mais, fort heureusement, les choses ne se passent pas toujours ainsi. Le caillot peut se résorber, les crachats restent encore noirs, mais ils sont plus diffluents, plus rares, puis disparaissent; l'auscultation indique le retour de la perméabilité pulmonaire et assez rapidement l'embolie pulmonaire guérit sans laisser de traces appréciables.

Moyennes et petites embolies.

a) Chez un cardiaque hyposystolique, la dyspnée augmente en même temps qu'apparaît une douleur de côté, puis au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures apparaît une expectoration sanglante discrète. Le sang présente une couleur ocre ou rouillée, et cette expectoration se prolongera pendant plusieurs semaines. Ou bien l'expectoration est cruorique, le malade crache des morceaux de foie. Enfin, ainsi que Laënnec l'a remarqué le premier, l'embolie pulmonaire s'accompagne fréquemment d'*hémoptysie franche*. Cette hémoptysie s'accompagne elle aussi d'oppression et de douleur; mais elle peut être le seul symptôme. Le plus souvent le sang, rouge vif d'abord, devient noirâtre les jours suivants.

Dans cette forme encore, un examen minutieux de la poitrine permet souvent de trouver à la base une zone submate qui respire mal et qui s'entoure de crépitants. Mais on comprend combien la recherche du foyer est difficile quand on a affaire à un cardiaque mal compensé qui a déjà de la stase pulmonaire aux deux bases. Ces signes sont plus nets quand

se produit un souffle tubulaire, indice d'un foyer de pneumonie développé autour de l'embolie.

Mais le fait le plus fréquent est la production d'un *épanchement pleurétique,* quelques jours après l'embolie. Charcot a bien démontré que les épanchements pleurétiques survenus chez les vieillards ont le plus souvent pour origine une embolie pulmonaire d'origine cardiaque. L'épanchement pleural survenu chez un cardiaque quelques jours après une hémoptysie a donc une valeur séméiologique considérable.

L'embolie pulmonaire a généralement de la tendance à se reproduire chez les cardiaques, et à chaque embolie nouvelle les troubles cardiaques s'accentuent pour aboutir à l'asystolie terminale.

Merklen (1) a insisté sur l'influence de l'embolie pulmonaire sur l'asystolie. Chez des malades atteints d'insuffisance cardiaque légère, douleur de côté, hémoptysie rouge, puis noire, suivies d'épanchements pleurétiques, sont souvent le point de départ d'accentuation de la dyspnée, de dilatation des jugulaires, de tuméfaction du foie et d'asystolie complète. Le nombre des embolies, leur grosseur, l'épanchement qui leur succède, sont autant de conditions qui augmentent les troubles cardiaques et précipitent la marche de l'asystolie. Les cardiaques peuvent guérir d'une première attaque d'asystolie provoquée par un infarctus pulmonaire, ils succombent fatalement à l'asystolie aggravée par cet accident et par l'épanchement pleurétique qui le complique inévitablement (Merklen).

b) Chez une phlébitique survient une douleur de côté avec oppression légère, puis deux jours après apparaît une expectoration sanglante : la température s'élève légèrement, 38°, 38°,5, et l'on constate à la base du côté droit un épanchement pleurétique. La pleurésie est une conséquence si fréquente de l'embolie pulmonaire, que l'on doit, chez une accouchée, lorsque survient un épanchement pleurétique, rechercher avec soin s'il existe quelque part une phlébite latente, soit du côté des membres, soit du côté des veines profondes du bassin.

En général, dans le délai de quinze à vingt jours et quel-

(1) MERKLEN, *loc. cit.*, p. 245.

quefois moins, les accidents ont disparu et la guérison est complète. Mais bien des complications peuvent survenir.

Complications de l'infarctus. — Nous avons suffisamment insisté sur la *pleurésie* qui est presque une conséquence naturelle de l'embolie pulmonaire. Il en est de même de la *pneumonie* qui se développe fréquemment autour de l'infarctus. Mais cette pneumonie évolue souvent vers la *suppuration*, les râles deviennent humides et gros, des signes de ramollissement se produisent au niveau du foyer, tandis que l'expectoration devient purulente et que la fièvre prend les allures de l'hecticité. C'est dans ces conditions que le malade peut être atteint de *septicémie* secondaire.

D'autres fois, l'expectoration prend une fétidité spéciale. Elle devient en même temps plus abondante et, recueillie dans un verre, elle présente les trois couches superposées caractéristiques de la *gangrène pulmonaire*. En même temps des signes d'excavation se produisent au niveau du foyer. L'état général du malade s'aggrave parallèlement avec des modifications de l'état général : la diarrhée colliquative survient et le malade est emporté par une cachexie et une toxhémie rapides.

Le *pneumothorax* est une complication possible de l'embolie pulmonaire. Il est produit par l'ouverture, dans la plèvre, du foyer abcédé ou sphacélé; c'est donc une complication tardive.

PRONOSTIC

De tout ce qui précède, il résulte que la gravité immédiate de l'embolie pulmonaire est fonction du volume de l'embolus. Lorsque le malade a échappé aux premiers accidents, toujours si redoutables, en cas de grosse embolie, la mort peut encore survenir rapidement, soit par oblitération secondaire, soit par asystolie rapide. Dans les moyennes embolies et même dans les petites embolies il faut compter avec la répercussion de cet accident sur l'état du cœur, et considérer toujours chez un cardiaque l'embolie pulmonaire comme annonçant une aggravation prochaine. Enfin les complications nombreuses qui peuvent survenir ultérieurement au niveau

de l'infarctus doivent faire porter un pronostic réservé, même après disparition des premiers accidents.

DIAGNOSTIC

Chez un malade porteur d'une phlébite, la mort subite par syncope, la mort rapide par asphyxie soudaine ne laissent aucun doute. Mais, en l'absence de la notion causale, il ne faut pas imiter ces reporters qui enregistrent automatiquement sous la rubrique « embolie » tous les cas de mort subite survenus sur la voie publique.

L'angoisse soudaine, suivie de mort rapide, peut aussi bien être produite par l'angor pectoris, par une hémorragie bulbaire, par une thrombose cardiaque, etc. Le signe qui fera opiner en faveur d'une embolie, c'est la douleur subite, non pas au niveau du sternum, comme dans l'angor, mais dans le côté du thorax. Mais les probabilités les plus importantes résulteront de l'existence d'une affection capable de produire l'embolie pulmonaire : phlébite, affection cardiaque, rétrécissement mitral, etc.

L'hémoptysie survenant le lendemain d'une douleur vive dans le thorax avec dyspnée est caractéristique d'une embolie pulmonaire, et le diagnostic se complète par l'apparition, les jours suivants, d'un épanchement pleurétique. En pareil cas, ce serait une erreur de songer à la tuberculose. Une pleurésie tuberculeuse, même si elle s'accompagne d'une hémoptysie, ce qui n'est pas habituel, n'a pas un début aussi soudain, et la dyspnée qui l'accompagne a une marche progressive. Enfin l'auscultation viendra compléter le diagnostic. Ce diagnostic différentiel devra être fait avec un soin particulier dans le rétrécissement mitral pur, affection qui a de si étroites relations avec la tuberculose.

Chez un cardiaque hyposystolique, une douleur de côté accompagnée d'une augmentation de la dyspnée est déjà significative. D'autres fois ces signes manquent dans les petites embolies et seuls les crachats hémoptoïques seront révélateurs.

TRAITEMENT

1° Traitement préventif

Dans la phlébite, il faut avoir de l'embolie une crainte qui, pour être salutaire, doit être raisonnée.

L'organisation des caillots est complète le seizième jour. En immobilisant le malade jusqu'au vingtième jour, on aura donc atteint les limites de la plus grande prudence. Mais il faut bien savoir que cette date doit compter à partir de la dernière poussée et non de la première, et cette dernière poussée est marquée par une légère élévation thermique et souvent par aucun autre signe. Donc la température de tout malade atteint de phlébite sera prise matin et soir, inscrite sur une feuille de température, et la mobilisation du malade commencera le vingtième jour à dater de la dernière élévation, fût-elle à peine supérieure à 37°,5.

Cette mobilisation doit être faite de la périphérie au centre, c'est-à-dire qu'on commencera par mobiliser les orteils avant de faire faire aucun mouvement à la racine des membres.

En d'autres termes, non seulement le membre sera immobilisé, mais encore, et surtout peut-être, le tronc sera immobilisé par rapport au membre, aucun soulèvement du tronc ne sera donc permis et ce mouvement ne sera autorisé qu'après les mouvements segmentaires périphériques.

Chez les cardiaques, le meilleur moyen de prévenir les embolies est de soutenir la tonicité du cœur.

2° Traitement des accidents

Quand l'embolie s'est produite, le traitement sera symptomatique sans doute, mais il ne sera pas pour cela expectatif.

La syncope sera combattue par des injections de caféine, d'éther et d'huile camphrée, par une révulsion sinapisée énergique à la région précordiale, par des frictions énergiques.

L'asphyxie sera traitée par la respiration artificielle et com-

plétée par les tractions rythmées de la langue, et ce traitement sera continué pendant une heure après que la mort apparente se sera produite.

S'il y a une cyanose prononcée, on pratiquera une saignée qui diminuera la stase sanguine et abaissera la tension pulmonaire. Cette saignée de 250 grammes à 300 grammes sera suivie d'injections d'huile camphrée et de sulfate de spartéine.

Lorsque la douleur est intolérable, on pourra faire en même temps qu'une révulsion sinapisée, une injection de 1 centigramme de morphine qui pourra prévenir la syncope. Mais il sera bon en même temps de faire une injection de spartéine ou de caféine pour soutenir la tonicité cardiaque.

Quand les premiers accidents seront conjurés, il faudra soutenir l'action du cœur : la spartéine, la digitaline, la digitale seront administrées pendant trois jours encore.

L'*immobilité* la plus absolue sera imposée au malade; quelle que soit la cause de l'embolie, c'est le meilleur moyen d'éviter un nouvel accident, toujours à redouter, et les mouvements ne seront permis au malade que d'une manière progressive et avec la plus grande prudence.

Enfin il faut songer aux accidents ultérieurs, aux complications possibles de l'infarctus : pour les prévenir on pratiquera dans la mesure possible l'antisepsie pulmonaire préventive; on administrera la térébenthine à l'intérieur, la créosote, le créosotal, le gaïacol et le carbonate de gaïacol, la terpine et le terpinol; les pulvérisations d'essence de térébenthine seront employées dans les cas de menaces de gangrène pulmonaire.

Enfin on continuera à surveiller le malade, on assurera une bonne diurèse, on fera le traitement de l'hyposystolie. C'est, nous le répétons, le meilleur moyen de prévenir les accidents chez les cardiaques.

FORMULAIRE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Injections :

Huile d'olives stérilisée. . . . . 1 c. c.
Camphre. . . . . 0 gr. 10

Pour une ampoule n° 10.

ou

Huile d'olives. . . . . 10 c. c
Camphre. . . . . 1 gr.

Sulfate de spartéine. . . . . 0 gr. 05
Eau distillée. . . . . 1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

ou

Sulfate de spartéine. . . . . 0 gr. 50
Eau distillée. . . . . 10 gr.

Caféine. 0 gr. 25
Benzoate de soude. . . . . 0 gr. 35
Eau distillée. . . . . 1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

Si l'on n'a pas d'ampoules, prescrire :

Caféine. 2 gr. 50
Benzoate de soude. . . . . 3 gr. 50
Eau distillée. . . . . 10 c. c.

Caféine. 0 gr. 40
Salicylate de soude . . . . 0 gr. 35
Eau distillée. . . . . 1 c. c.

Pour une ampoule n° 10.

ou

Caféine. 4 gr.
Salicylate de soude. . . . . 3 gr. 50
Eau distillée. . . . . 6 gr.

Alterner les injections d'huile camphrée et de caféine ou d'huile camphrée et de spartéine, de quart d'heure en quart d'heure.

En cas de dyspnée ou de douleur thoracique très intense, faire simultanément une injection de caféine ou de spartéine et une injection de :

Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 01
Eau distillée.	1 c. c.

Pour une ampoule stérilisée.

ou

Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 10
Eau distillée.	10 gr.

ou

Pantapon.	0 gr. 20
Eau distillée.	10 gr.

Les jours suivants, prescrire :

XXV gouttes, matin et soir, de la solution de digitaline de Nalivette, le 1er jour.
XII gouttes, matin et soir, le 2 jour;
VI — — — 3e —

ou

Énergétène de digitale : XX gouttes matin et soir

puis

Essence de térébenthine.	ââ 0 gr. 10
Magnésie.	

Pour une pilule n° 30. Trois à six pilules par jour.

(Codex.)

ou

Potion :

Créosotal.	4 gr.
Benzoate de soude.	2 gr.
Sirop de polygala.	30 gr.
Julep	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

ou

Carcovate de gaïacol.	0 gr. 40
Benzoate de soude.	0 gr. 30
Terpine.	0 gr. 20

Pour un cachet n° 20. Un cachet à chaque repas.

ou

Terpinol.	ââ 0 gr. 10
Benzoate de soude	

Pour une pilule n° 20. Quatre à six pilules par jour.

CHAPITRE V

HÉMOPTYSIE

Le crachement de sang est un accident banal toujours impressionnant pour le malade et pour son entourage. Aussi est-ce un de ceux pour lesquels le médecin est mandé le plus souvent d'urgence. Deux questions se posent immédiatement à lui : S'agit-il réellement d'une hémoptysie? Quelle en est la cause?

Y A-T-IL HÉMOPTYSIE?

Le médecin, pour répondre à cette question, doit se faire montrer le sang rendu, interroger sur les conditions dans lesquelles le crachement de sang est survenu, examiner les symptômes concomitants.

a) *Examen du sang.* — Le sang d'un hémoptysique est le plus souvent *rouge vif* rutilant, *spumeux, mélangé de mucosités.* Dans ce cas, il n'y a pas de doute, le sang vient bien des bronches. Mais le sang de l'hémoptysie peut aussi être compact et noir, cruorique. Les jours qui suivent l'hémoptysie, le sang est noir, compact, coagulé. La quantité de sang varie de 20 grammes à 200 grammes.

b) *Conditions dans lesquelles le sang a été rendu.* — Le malade a ressenti un chatouillement dans la gorge, il a ressenti une oppression soudaine, et en même temps il a éprouvé un goût de sang particulier. S'il a eu déjà des hémoptysies anté-

rieures, il ne s'y trompe pas, et reconnaît à ces signes que le sang va venir. En effet, quelques *efforts de toux* vont amener quelques filets de sang d'abord, puis du sang de plus en plus pur et de plus en plus abondant. Lorsque l'hémoptysie est abondante, le malade ressent un *bouillonnement* dans sa poitrine, et le sang arrive à flots plein la bouche.

Le sang dans les deux cas a été *craché* et l'expectoration s'est accompagnée de toux avant ou pendant le crachement de sang. Parfois cependant, dans les grandes hémoptysies, le sang a été dégluti en plus ou moins grande quantité et il est ensuite *vomi*.

c) *Symptômes concomitants.* — L'hémoptysie s'accompagne de troubles physiques et psychiques.

Les troubles physiques sont : l'*oppression* qui précède, accompagne et suit pendant quelques instants le crachement de sang, et l'*éréthisme cardiaque* qui se traduit par des palpitations, l'intensité plus grande de l'impulsion cardiaque et son accélération; le pouls est vif, accéléré, bondissant, la circulation périphérique est plus active et fréquemment le sang afflue au visage; ces phénomènes rentrent rapidement dans l'ordre sitôt que l'hémorragie a cessé. Les *signes d'auscultation* persistent au contraire pendant quelque temps. A la percussion, on trouve une diminution de la sonorité d'un côté, au niveau du sommet le plus souvent. A ce niveau, on perçoit quelques râles muqueux produits par le sang extravasé dans les bronches. On perçoit aussi *des râles muqueux à la base*, du côté de l'hémoptysie; ces râles, dus à la chute du sang dans les bronches déclives, persistent souvent plus longtemps, en raison de cette déclivité même, que les râles du sommet. Ils servent après coup à déterminer le côté qui a saigné; on les retrouve souvent le lendemain.

Troubles psychiques. — Ces troubles sont plus ou moins intenses, ils ne manquent presque jamais. Ils sont constitués au plus haut degré par l'effroi, la peur de la mort prochaine, et à un moindre degré par de l'angoisse. Sans doute, l'hémoptysie évoque immédiatement et d'une manière brutale le spectre de la tuberculose, et chez les tuberculeux avérés, elle constitue un avertissement que la lésion évolue, un indice

d'aggravation. Mais il y a plus que cela; certains hémoptysiques qui ont eu d'innombrables crachements de sang, disent couramment : qu'ils ne peuvent maîtriser une émotion dont ils reconnaissent l'inanité. Cet état psychique peut aller jusqu'à constituer une véritable *phobie*, le malade vivant dans la crainte perpétuelle du crachement de sang, provoquant à chaque instant une expectoration salivaire à défaut du vrai crachat et regardant avec anxiété si son mouchoir n'est pas teinté de rose.

Malgré tout, le sang rendu par la bouche peut provenir des fosses nasales, de l'estomac.

Diagnostic avec l'épistaxis.

Le sang ne coule pas par les narines, il s'écoule dans le pharynx (épistaxis postérieure) et est rendu par la bouche. Ce fait est particulièrement fréquent, les épistaxis produites par les végétations adénoïdes notamment peuvent donner lieu à de fausses hémoptysies.

Souvent le malade avait la tête renversée en arrière, et il suffit de le faire pencher en avant pour que l'épistaxis reprenne sa voie naturelle.

Il suffit d'autres fois de faire moucher le malade pour constater que le sang vient du nez.

Enfin, en examinant le fond de la gorge, on voit une traînée sanguinolente sur la face postérieure du pharynx.

Diagnostic avec l'hématémèse.

Le sang venant de l'estomac n'est jamais aéré, il est noir ou rutilant, il est mélangé souvent de débris alimentaires ou de bile; enfin, contrairement au sang de l'hémoptysie qui est alcalin, *le sang de l'hématémèse* est *acide*, par son mélange avec le suc gastrique. L'hématémèse est précédée de nausées et non de sensation trachéale, et est accompagnée de vomissements et non de toux et d'expectoration. Le sang est vomi et non craché. Enfin, le lendemain ou quelques heures après le vomissement de sang, l'apparition de mélæna dans les selles vient compléter les éléments du diagnostic.

Et cependant parfois on est embarrassé. Le malade dit : « J'ai vomi du sang ». Cette locution est souvent employée à tort par l'hémoptysique, mais parfois il a raison. Le sang arrivant à flots dans la gorge est dégluti plus ou moins complètement, le malade fait des efforts de vomissement. Trousseau insiste dans ses cliniques sur cette particularité. Dans ce cas, les vomissements alimentaires peuvent se mélanger au sang de l'hémoptysie, et le diagnostic devient singulièrement difficile. Les meilleurs renseignements sont fournis par l'auscultation du malade, par l'examen de son état antérieur et par l'évolution ultérieure des accidents.

QUELLE EST LA CAUSE DE L'HÉMOPTYSIE ?

HÉMOPTYSIE DES TUBERCULEUX

La tuberculose pulmonaire est la cause de l'émoptysie dans les neuf dixièmes des cas.

Age. — La plus grande fréquence de l'hémoptysie tuberculeuse se rencontre chez les jeunes gens et les adultes. Elle est plus rare chez l'enfant, mais n'est pas exceptionnelle dans la deuxième enfance. En somme, elle augmente de fréquence à mesure que le sujet s'approche de la puberté. Elle diminue après la quarantième année pour devenir plus rare chez le vieillard. La tuberculose sénile est loin d'être rare, mais sa marche est plus lente et les hémoptysies sont moins fréquentes dans la tuberculose sénile, ainsi que l'a établi Barié. Elles sont loin d'être exceptionnelles, et l'on voit assez souvent un crachement de sang venir dévoiler la nature tuberculeuse de ce que l'on peut appeler le *catarrhe meurtrier des vieillards*, c'est-à-dire de cette tuberculose revêtant l'aspect d'une bronchite chronique sans grand retentissement général, mais qui n'en répand pas moins des bacilles mortels pour les sujets plus jeunes. Ainsi donc, quand un vieillard a une hémoptysie, il est souvent tuberculeux, contrairement à ce qu'enseignait Trousseau.

Sexe. — L'hémoptysie est un peu plus fréquente chez la femme en raison de l'influence de la période menstruelle. Il ne

fait aujourd'hui plus question pour personne que les *hémoptysies supplémentaires* ne soient liées dans tous les cas à une tuberculose pulmonaire plus ou moins latente.

Tempérament. — Lorsque la tuberculose se développe chez un arthritique à tendances congestives, elle a plus de tendance à déterminer des hémoptysies.

Causes déterminantes de l'hémoptysie tuberculeuse. — On a fait jouer un certain rôle aux *influences atmosphériques.* C'est ainsi que le séjour au bord de la mer, généralement nuisible aux formes éréthiques de la tuberculose, jouit de la réputation de déterminer fréquemment des hémoptysies. Le fait est vrai en général, bien qu'il ait été contesté par Lalesque à Arcachon.

L'*altitude* est aussi nuisible à cet égard. Dumarest redoute la haute montagne autant que la mer pour les hémoptoïques. Ce qui est particulièrement nuisible, ce sont les changements brusques de pression.

Un de mes amis en traitement à Leysin, descendit un jour à Vevey pour remonter le lendemain au sanatorium, où il fut pris d'hémoptysie, alors qu'il n'en avait plus depuis assez longtemps.

Les *variations barométriques* soudaines, le grand vent, les orages, l'insolation seraient des causes d'hémoptysies suivant Dumarest.

Certains médicaments auraient sur le poumon une influence congestive, capable de déterminer des hémoptysies chez les tuberculeux : telles sont les préparations ferrugineuses, condamnées par Trousseau, les sulfureux, et même certains médicaments fréquemment employés chez les tuberculeux, comme la créosote, le gaïacol, etc.

L'application des pointes de feu a souvent pour effet de faire réapparaître le crachement du sang.

La suralimentation a été incriminée par Sabourin; cette critique n'est justifiée que pour la suralimentation excessive et irraisonnée.

L'alcoolisme est certainement une cause prédisposante, les hémoptysies sont plus fréquentes chez les tuberculeux alcooliques.

On a étudié avec soin ces temps-ci l'influence de l'*hyperten-*

sion artérielle sur les hémoptysies des vieillards. Marfan, reprenant ses études antérieures sur la tension artérielle chez les tuberculeux, a reconnu que, chez les malades ayant habituellement une tension normale, on voit les hémoptysies s'accompagner d'une augmentation de la tension artérielle. Pierre Teissier, de son côté, a signalé que la pression artérielle était élevée chez le malade présentant l'hémoptysie du début, qu'elle s'élevait à chaque époque fluxionnaire et restait élevée chez les emphysémateux à tuberculose fibreuse. Ainsi donc, les influences déterminantes connues de l'hémoptysie, menstruation, ménopause, altitudes, médicaments, n'agiraient qu'en augmentant la tension artérielle. Mon observation personnelle ne m'a pas confirmé l'existence fréquente de l'hypertension chez les tuberculeux hémoptoïques.

PÉRIODES DE LA TUBERCULOSE OÙ SURVIENNENT LES HÉMOPTYSIES

1° *Hémoptysie de la première période.*

C'est la plus fréquente, la plus impressionnante et le plus souvent la moins grave.

Le sujet est souvent pris en pleine santé apparente et l'hémoptysie est le symptôme révélateur d'une tuberculose ignorée jusque-là ; c'est la phtisie abhémoptoë des anciens. A ce moment aucun signe de tuberculose pulmonaire peut n'être encore perceptible. D'autres fois, c'est à la suite d'une bronchite considérée comme banale bien qu'assez opiniâtre, que survient le crachement de sang tirant brusquement le sujet et son entourage de leur quiétude. Enfin, parfois chez un tuberculeux peu avancé, mais avéré, ayant de la toux, de la fièvre, ayant maigri, le crachement de sang ne fait que confirmer ce que l'on savait. En général, l'abondance de l'hémoptysie à la première période est modérée, 50 à 60 grammes ; il est rare qu'elle atteigne plusieurs centaines de grammes. L'expectoration sanglante contient le plus souvent des bacilles, ainsi que l'ont établi G. Sée, Hugueny, Cochez.

Le plus souvent, l'hémoptysie s'accompagne de phénomènes congestifs du côté du sommet ; la sonorité est diminuée sous la clavicule, la respiration est obscure, souvent l'inspi-

ration est rude, l'expiration prolongée et parfois la respiration est saccadée. Les râles que l'on perçoit sont dus à la présence du sang, ainsi que nous l'avons vu, et ne doivent pas être pris comme la traduction des lésions tuberculeuses (sous-crépitants bulbeux au sommet ou à la base).

Le malade présente souvent une légère élévation de température le soir; cette fièvre disparaît souvent au bout de quelques jours. Les phénomènes congestifs s'atténuent et la marche de la maladie paraît être enrayée. D'autres fois, la fièvre persiste, la tuberculose évolue, les crachements de sang se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Le plus souvent, le crachement de sang est survenu à l'occasion d'une cause légère à laquelle les malades ont de la tendance à attacher une très grande importance : fatigue, effort, excès, coït, bain, refroidissement, émotion, etc. En réalité, cette cause n'a qu'une influence bien minime et l'hémoptysie devait se produire à un moment ou à l'autre.

En effet, quelque latente qu'ait été la lésion pulmonaire avant l'hémoptysie, il a fallu pour que celle-ci se produise qu'il existât déjà une cavernule microscopique résultant de la fonte de quelques granulations et au milieu de laquelle l'artériole pulmonaire est comme évidée et sans soutien. Dans ces conditions, le plus petit effort, tel que celui de la toux ou de la défécation, suffit à faire éclater les parois du vaisseau. Cette rupture vasculaire est d'ailleurs favorisée par plusieurs dispositions locales qui en expliquent la fréquence, c'est d'abord l'*hyperémieork péritub*erculeuse produite par l'activité de la lésion initiale. C'est ensuite la *perméabilité du vaisseau* dénudé et attaqué par les bacilles. C'est en troisième lieu l'*hypertension locale* produite dans ce même vaisseau par l'oblitération des vaisseaux du voisinage.

Certaines variétés d'hémoptysies de la première période de la tuberculose méritent d'être signalées.

a) L'hémoptysie supplémentaire. — Cette variété comprend non seulement l'hémoptysie qui se produit au moment de la menstruation, mais encore celles qui apparaissent pendant la grossesse, l'allaitement, la ménopause. Il faut rappeler ici cette observation de Trousseau concernant une dame ayant mis au monde quatre enfants et les ayant tous nourris

sans cesser pour ainsi dire de cracher du sang. On ne considère plus aujourd'hui ces hémoptysies comme dépendant d'une simple déviation du flux menstruel, mais tout le monde admet l'opinion défendue déjà par Andral, à savoir l'existence d'une lésion pulmonaire latente jouant le rôle de l'épine de Van Helmont. L'hémoptysie supplémentaire est une des conséquences de cet état congestif accompagné de *fièvre prémenstruelle* qui a été bien étudié ces dernières années par Daremberg, Riebold, Sabourin, etc.

Ces accidents sont le plus souvent révélateurs d'une tuberculose latente qu'un examen minutieux par les moyens aujourd'hui employés permet de reconnaître (présence des bacilles dans les crachats, séro-réaction tuberculeuse d'Arloing, réaction à la tuberculine, ophtalmo-réaction de Calmette, cuti-réaction, présence d'albumine dans les crachats en dehors des périodes d'hémoptysies, etc.). D'ailleurs, il est d'observation courante que chez la tuberculeuse avérée l'écoulement menstruel s'accompagne de phénomènes congestifs de fièvre et d'hémoptysie.

b) *L'hémoptysie intermittente.* — Dans cette forme, le crachement de sang se produit chaque soir en même temps que l'exaspération thermique vespérale. La régularité de cette hémoptysie, sa coïncidence avec un accès de fièvre, l'ont fait quelquefois confondre avec certaines hémoptysies palustres. Mais ces dernières sont rares, douteuses, et avant de les admettre il faut être bien certain que le malade est paludéen (recherche de l'hématozoaire de Laveran) et que d'autre part il n'est pas en même temps tuberculeux.

2° *Hémoptysies de la deuxième période.*

Il est classique de décrire deux formes d'hémoptysie chez le tuberculeux arrivé à la période d'infiltration.

a) *La phtisie hémoptoïque à étapes éloignées.* — Ainsi dénommée par G. Sée, cette variété se rencontre dans les tuberculoses à marches lentes traversées de temps en temps d'épisodes congestifs. Un autre caractère est l'apyrexie habituelle de ces hémoptysies ou tout au moins l'élévation faible et peu durable de la température qui les accompagne. Peter attri-

buait ces hémoptysies à des congestions éloignées des lésions tuberculeuses; il les nommait *paraphymiques;* ce seraient des congestions compensatrices des lésions tuberculeuses. Tout cela n'est pas bien prouvé. Ce qui est certain, c'est que des hémoptysies se produisent de loin en loin chez des tuberculeux avérés à marche lente, à tendance congestive, arthritiques ou non, et que, après chaque hémoptysie, les lésions ne paraissent pas sensiblement aggravées.

b) La phtisie hémoptoïque à marche galopante. — Les allures de cette seconde variété sont assez exactement contraires à celles de la forme précédente. La tuberculose a une marche rapide, envahissante, ou plutôt elle procède par poussées successives. Chacune de ces poussées se traduit : 1° par un crachement de sang; 2° par une ascension de la température; 3° par une aggravation des signes physiques. Le nombre de ces crises hémoptoïques est souvent considérable. Un de mes meilleurs élèves a été emporté après en avoir eu plus de cinquante en deux ans. Ces poussées sont plus ou moins rapprochées; elles sont parfois subintrantes ou il y a un court répit, mais elles se répètent jusqu'à la mort. Le pronostic est donc ici des plus sévères, et cela dans un avenir assez rapproché. Suivant Peter, la congestion qui détermine l'hémoptysie dans cette forme est périphymique et non paraphymique.

Cette division des hémoptysies de la deuxième période en phtisie hémoptoïque apyrexique et galopante, est un peu arbitraire, et entre les formes extrêmes existent de nombreux cas intermédiaires dans lesquels les poussées hémoptoïques peuvent se rapprocher ou s'éloigner, être plus ou moins fébriles, etc.

3° *Hémoptysies de la période cavitaire.*

A la période terminale, les hémoptysies sont plus rares qu'à la première période, mais elles sont plus abondantes et plus graves. Ici le vaisseau mis à nu par la fonte des parois cavitaires est souvent volumineux. En outre, il est souvent le siège de dilatation anévrysmatique (anévrysme de Rasmussen). La tunique externe de l'artère est rompue, la

tunique moyenne se laisse distendre à tel point que la dilatation anévrysmale peut remplir la caverne en grande partie. On comprend que, dans ces conditions, l'hémoptysie peut être mortelle d'une manière foudroyante. Tout à coup le cavitaire se met à vomir des flots de sang, il est inondé en l'espace de quelques instants, et cette hémorragie formidable ne s'arrêtant pas, le malade succombe en quelques instants avant que le médecin ait eu le temps d'accourir. L'hémoptysie des cavitaires n'est pas toujours aussi énorme, mais elle est généralement considérable; elle se répète souvent à de courts intervalles; le pronostic doit toujours être très réservé.

4° *Hémoptysies dans la phtisie aiguë.*

L'hémoptysie est un symptôme qui manque habituellement dans la phtisie aiguë. Elle ne se montre guère dans la granulie généralisée à forme typho-bacillaire. Dans les formes broncho-pulmonaires les phénomènes asphyxiques l'emportent sur les phénomènes congestifs, et dans aucune de ces formes les granulations n'ont le temps d'aboutir à l'ulcération pouvant intéresser les vaisseaux.

Ce n'est que dans la *pneumonie caséeuse* que l'hémoptysie peut se produire, et alors elle constitue un phénomène intéressant. Elle se manifeste au début : une pneumonie commence avec toutes les allures d'une pneumonie franche chez un sujet jeune, mais, au lieu de rendre simplement quelques crachats rouillés, il est pris en même temps d'une hémoptysie plus ou moins abondante. *Cette hémoptysie est le plus souvent significative, elle doit faire redouter une pneumonie caséeuse*, et, de fait, les allures de la pneumonie franche se modifient rapidement et passent à l'hecticité.

HÉMOPTYSIES DES CARDIAQUES

Par ordre de fréquence, les hémoptysies des cardiaques viennent après celles des tuberculeux. Elles relèvent de la stase veineuse, de l'apoplexie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire. A ce titre, nous avons eu à nous en occuper au chapitre précédent.

En général, le sang est dans ce cas épais, noirâtre, visqueux, non aéré. On ne trouve généralement pas de bacilles dans les crachats, mais on constate dans les expectorations non sanglantes de ces malades des *cellules cardiaques*, c'est-à-dire des cellules épithéliales de l'alvéole pulmonaire, cellules aplaties, contenant des granulations noires d'hématoïdine, dues à la stase pulmonaire habituelle. Mais lorsque l'hémoptysie cardiaque est abondante, elle peut être spumeuse et présenter une couleur rouge vif.

Inversement, nous l'avons vu, l'hémoptysie des tuberculeux se manifeste sous l'aspect de crachats noirâtres, coagulés, lorsque le sang a séjourné dans les bronches ou dans les alvéoles pulmonaires. Les caractères tirés de l'aspect du sang n'ont donc qu'une valeur relative et doivent être contrôlés par la recherche des signes concomitants.

Les hémoptysies des cardiaques peuvent être dues à des congestions actives ou passives (Huchard).

Les *congestions actives* se rencontrent chez les aortiques, chez les artério-scléreux. Elles se localisent au sommet et peuvent simuler une tuberculose pulmonaire (Huchard, Laplane).

La dyspnée qui les accompagne est une asphyxie blanche. La tension artérielle est généralement élevée. Il y a hypertrophie du cœur plutôt que dilatation.

Les *congestions passives* se rencontrent chez les mitraux de préférence, et dans l'insuffisance mitrale simple ou accompagnée de rétrécissement. Elles se rencontrent aussi dans les affections cardiaques quelconques, arrivées à la période de mitralisation, d'hyposystolie entraînant de la stase pulmonaire; dans les myocardites scléreuses, dans les péricardites chroniques avec symphyse, dans les affections aortiques décompensées, dans les affections valvulaires complexes, les pancardites, etc. Ces congestions hémoptoïques siègent aux bases, elles s'accompagnent d'arythmie, de dilatation du cœur, d'hyposystolie, d'abaissement de la tension artérielle. La dyspnée qui les accompagne est une asphyxie bleue.

Le *rétrécissement mitral pur*, la maladie de Durozier, présente certaines conditions particulières au point de vue des hémoptysies. Spécial au sexe féminin, plus particulier à la jeune femme, le rétrécissement mitral a les relations les plus

étroites avec la tuberculose, ainsi que l'ont montré Potain et son élève Teissier. La coexistence, chez la même malade, d'un rétrécissement mitral et d'une tuberculose pulmonaire a pour effet de multiplier les chances d'hémoptysie. D'autre part, l'évolution de la tuberculose est singulièrement ralentie par le rétrécissement mitral. Il s'établit même une sorte de balancement entre l'affection cardiaque et l'affection pulmonaire. Tantôt les troubles cardiaques passent au premier plan et tantôt les phénomènes bronchiques. Au milieu de tout cela, la malade crache du sang à tout instant et le diagnostic est singulièrement embarrassé et contradictoire. J'ai connu une dame qui avait craché du sang toute sa vie, dont je suis devenu plus tard le médecin et qui a été considérée par les divers médecins qui l'avaient soignée successivement comme tuberculeuse et comme cardiaque, sans compter ceux qui, frappés de la névropathie qui ne manque jamais de se produire en pareil cas, croyaient à des hémoptysies hystériques. Elle avait un rétrécissement mitral et une tuberculose pulmonaire et a fini, à un âge avancé, par succomber à cette dernière.

Chez ces femmes qui passent leur vie à cracher du sang, le diagnostic est souvent des plus délicats, et l'on s'expose à ne reconnaître qu'un des deux éléments du complexus si on n'examine pas très attentivement le cœur et les poumons.

Weil et Mouriquand (1) considèrent l'hémoptysie comme un un symptôme des plus fréquents dans le rhumatisme cardiaque de l'enfance, dont ils ont mis récemment en évidence la marche insidieuse et la gravité pronostique.

Dans l'*anévrysme de l'aorte*, l'hémoptysie est le plus souvent le prélude d'une rupture de la poche anévrysmale, dans la trachée ou dans les bronches. En pareil cas, le malade porteur d'un anévrysme rend quelques crachats sanglants, et bientôt il est pris d'une hémoptysie foudroyante et meurt en quelques instants étouffé et rendant du sang à flots. Mais d'autres malades rendent du sang en petite quantité pendant fort longtemps sans que la rupture de la poche se produise; en pareil cas il existe une fistule étroite entre les

(1) WEIL et MOURIQUAND, *Le rhumatisme cardiaque chez l'enfant*. (*Paris médical*, juillet 1911.)

bronches et la poche. Un de mes anciens élèves exerçant en Corse m'adressait, il y a quelque temps, un de ses clients qui, depuis plusieurs années, rendait sans cesse, et pour ainsi dire à volonté, des crachats sanguinolents. Bien qu'il n'y eût aucun signe appréciable, je songeais à un anévrysme fissuraire de l'aorte descendante et je fis faire immédiatement une radiographie qui démontra le bien fondé de ce diagnostic.

L'*hémoptysie continue et discrète* doit donc faire penser à un anévrysme latent de l'aorte présentant une fistule bronchique.

HÉMOPTYSIES D'ORIGINE PULMONAIRE AUTRE QUE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

La *dilatation des bronches* donne parfois lieu à des hémoptysies, ainsi que l'ont montré Hanot et Gilbert. Ces hémoptysies sont parfois noires comme celles des cardiaques, elles sont parfois foudroyantes et dues à la rupture de vaisseaux anévrysmatiques.

La *gangrène pulmonaire* donne souvent lieu à des hémoptysies abondantes et répétées : les caractères spéciaux de l'expectoration, la fétidité de l'haleine permettent d'éviter le plus souvent la confusion avec les hémoptysies tuberculeuses.

Le *cancer des poumons* détermine une expectoration spéciale qui en est un des meilleurs symptômes : l'*expectoration gelée de groseilles*, dans laquelle le sang est mélangé avec des crachats gélatiniformes. On rencontre en outre, dans les crachats, des cellules épithéliomateuses caractéristiques. Les hémoptysies peuvent être très abondantes et très graves. L'hémorragie a ici la même signification que dans les cancers de tous les organes. Le diagnostic sera confirmé par les signes d'adénopathie trachéo-bronchique, par l'examen radioscopique (grande ombre noire opaque formée par la tumeur).

Les hémoptysies peuvent aussi être produites par la présence dans le poumon d'un *kyste hydatique*, d'une *pleurésie interlobaire*, etc.

Hémoptysies des états infectieux graves, des affections hémolytiques. — Le caractère général de ces hémoptysies est leur coïncidence avec des hémorragies par toutes les voies : ictère grave, scorbut, purpura, maladies infectieuses à forme hémorragique, variole, anémie pernicieuse, etc.

Y A-T-IL D'AUTRES HÉMOPTYSIES ?

Hémoptysies supplémentaires. — Elles étaient admises par Trousseau. Mais la connaissance des formes bénignes de la tuberculose, d'une part, la notion des hémoptysies menstruelles dans la tuberculose, de l'autre, tout fait admettre, par les médecins modernes, que les hémoptysies supplémentaires sont de nature tuberculeuse.

Hémoptysies arthritiques. — Nous savons quelles sont les relations de l'arthritisme et de la tuberculose, et nous savons aussi que l'arthritisme imprime à la tuberculose une forme congestive qui a pour effet de rendre plus fréquentes les hémoptysies. Nous savons aussi que l'arthritisme a pour effet de faire évoluer la tuberculose vers la forme fibreuse, forme bénigne à lente évolution. Il en résulte que les hémoptysies chez les arthritiques ont souvent les apparences d'hémoptysies *sine materia*, alors que sous le couvert de l'arthritisme se cache la tuberculose. Mais faut-il aller plus loin et admettre, avec Huchard, des hémoptysies non tuberculeuses chez les arthritiques, des hémoptysies uniquement arthritiques? Ce qui sert de base à cette opinion, c'est que ces hémoptysies alternent avec d'autres manifestations arthritiques : migraines, hémorroïdes, coliques néphrétiques, etc. Ces hémoptysies n'aboutissent pas à une tuberculose avérée, elles disparaissent sans laisser de traces. Mais on peut admettre fort bien que chez un arthritique une lésion tuberculeuse minime, curable en raison du terrain peu favorable sur lequel elle se développe, détermine des poussées congestives alternant avec d'autres manifestations arthritiques. Les moyens de diagnostic délicats que nous possédons aujourd'hui de séro-diagnostic, ophtalmo et cuti-réaction,

permettront peut-être de dépister la tuberculose latente chez les arthritiques hémoptoïques.

Hémoptysies hystériques. — Mon maître, Augustin Fabre, dans ses *Leçons sur l'Hystérie viscérale*, a décrit sous le nom de *fausse phtisie* hystérique des hémoptysies coïncidant avec des crises d'hystérie accompagnées de toux hystérique, de crises dyspnéiques et même de congestions pulmonaires (Debove); les phénomènes congestifs comme l'hémoptysie seraient dus à des troubles vaso-moteurs de nature hystérique. Mais, sous l'influence des idées de Babinski, les diverses manifestations de l'hystérie ont été soumises à une critique sévère, et on tend à ne regarder comme hystériques que les troubles qui peuvent être créés ou détruits par la suggestion. Ici encore l'existence de la tuberculose latente chez des hystériques répond au plus grand nombre de cas, si ce n'est à tous. Enfin, il convient de se méfier grandement de la simulation. Dans le but de se rendre intéressante, l'hystérique incline volontiers à se faire passer pour tuberculeuse, et l'hémoptysie est une manifestation dramatique qui parle à son imagination et est bien propre à *inspirer* la compassion. Il faut donc, chez une hystérique, y regarder de près, tout en ne paraissant pas se méfier, surveiller adroitement et ne dévoiler la supercherie qu'à coup sûr.

PRONOSTIC

L'hémoptysie du début de la tuberculose, qui est toujours considérée comme un symptôme des plus alarmants, doit au contraire être accueillie comme un symptôme assez heureux par le médecin, en ce sens qu'elle dévoile une tuberculose latente à une période où sa curabilité est grande encore; on ne saurait être averti trop tôt. L'hémoptysie est un symptôme salutaire en ce qu'elle fait accepter immédiatement des mesures énergiques : changement de milieu, de climat, abandon de carrière, cessation de nourrissage, etc., dont l'efficacité est d'autant plus grande qu'elles sont prises plus tôt. Un diagnostic positif à la période où la tuberculose a son maximum de curabilité, est la meilleure chance qu'on puisse souhaiter à un tuberculeux.

L'hémoptysie de la deuxième période a un pronostic tout différent, suivant que l'on a affaire à la forme apyrétique à hémoptysies éloignées ou à la forme hémoptoïque galopante. Par conséquent, l'existence de la fièvre, la répétition des accès à brève échéance, les modifications des signes locaux ont une signification pronostique bien plus grande que l'abondance de l'hémoptysie.

L'hémoptysie de la troisième période est toujours grave quand elle n'est pas mortelle; elle indique toujours une marche en avant d'un processus déjà très avancé. L'abondance habituelle de l'hémoptysie de la période cavitaire est d'ailleurs par elle-même un facteur suffisant de gravité.

L'hémoptysie des cardiaques est souvent de peu de gravité, notamment celle qui survient dans le rétrécissement mitral accompagné de tuberculose pulmonaire. Cette hémoptysie est plus sérieuse quand elle est la conséquence d'une embolie, et il faut rappeler ici ce que nous disions au chapitre précédent, à propos de l'influence de l'infarctus pulmonaire sur l'asystolie.

TRAITEMENT

En présence d'un malade qui crache du sang, il faut envisager :

1° *Ce qu'il ne faut pas faire.*

Il est certains médicaments dont il faut absolument proscrire l'emploi.

Le *perchlorure de fer*, par exemple, que les pharmaciens ont la déplorable habitude de considérer encore comme le spécifique des hémorragies, est souvent administré à l'intérieur dans les hémoptysies; or le perchlorure de fer est transformé dans l'organisme en protochlorure de fer. Il a donc tous les inconvénients que Trousseau a reprochés aux ferrugineux chez les tuberculeux, c'est-à-dire leur influence congestive et prédisposante aux hémoptysies.

Les *sulfureux*, quels qu'ils soient, sont doués des mêmes propriétés congestives : leurs contre-indications classiques

chez les tuberculeux sont la fièvre et la tendance aux hémoptysies.

La *créosote* et ses dérivés, et d'une manière générale tous les médicaments qui s'éliminent par la voie pulmonaire, peuvent peut-être aussi déterminer des phénomènes congestifs. Il convient donc de ne les employer qu'avec réserve chez un sujet prédisposé aux hémoptysies.

D'une manière générale, *la médication antérieure tout entière sera supprimée chez un malade atteint d'hémoptysie*, pour faire place à la médication de l'hémoptysie.

Il faut *éviter de faire des pointes de feu* à l'hémoptysique, car la vaso-dilatation active qui se produit à la surface peut s'étendre jusqu'au poumon sous-jacent et, d'une manière générale, il convient d'éviter la révulsion locale et de faire plutôt de la dérivation éloignée.

Le séjour au bord de la mer devra être déconseillé aux hémoptoïques, exception faite peut-être pour certains points du littoral à climat doux et abrité.

Les changements rapides d'altitude seront aussi soigneusement évités; d'ailleurs, on ne prescrira jamais les altitudes chez un sujet qui vient d'avoir des hémoptysies, et on ne les conseillera point chez les hémoptoïques.

Ces prescriptions sont applicables aux cardiaques aussi bien qu'aux tuberculeux, notamment en ce qui concerne le climat et l'altitude.

2° *Ce qu'il faut faire.*

a) *Le repos absolu s'impose : l'immobilité au lit* dans le décubitus dorsal sera maintenu tant que l'hémoptysie a quelques chances de se reproduire. Sa durée sera proportionnée à l'intensité et à la répétition des hémoptysies. *Le malade ne se lèvera sous aucun prétexte.*

La suppression de tout effort entraînera des prescriptions spéciales en ce qui concerne la défécation, usage de laxatifs, de lavements.

Le *repos vocal absolu* sera imposé chez les tuberculeux, car parler c'est s'exposer à tousser, et tousser c'est encore cracher du sang. Le malade ne s'exprimera donc qu'à voix basse, et si l'hémoptysie est abondante et persistante, il fera usage de l'ardoise.

Une *diète sévère* sera instituée afin d'éviter la congestion d'origine digestive. Du lait, du bouillon, de la gelée, un peu de champagne seront seuls autorisés le jour de l'hémoptysie. Il est de règle de n'autoriser que les boissons froides et même glacées. Sans doute les boissons chaudes ont pour effet de déterminer une vaso-dilatation plus ou moins généralisée, mais il ne faut pas exagérer l'importance de cette prescription.

La chambre du malade sera maintenue à une température un peu basse et ne dépassera pas 18°. Le malade sera modérément couvert, les pieds seront toujours maintenus chauds par des bouillottes.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Vaso-constricteurs. — Celui auquel on a recours de préférence, en général, est l'*ergotine,* l'ergotine de Bonjean en potion à la dose de 1 à 2 grammes, la solution d'Yvon à la dose de XX à XL gouttes, et si l'on veut agir rapidement la solution d'ergotine de Tanret à la dose de X à XX gouttes en injection hypodermique.

Mais il faut reconnaître que l'ergotine, si efficace dans les métrorragies, est le plus souvent sans effet dans les hémoptysies. On lui a même reproché d'augmenter la tension veineuse pulmonaire et d'exagérer l'hémoptysie. C'est donc un médicament sur lequel il ne faut guère faire fonds.

Les autres vaso-constricteurs : acide gallique, 1 à 2 grammes; sulfate de quinine, 1 gr. 50; extrait de rataniah, 2 grammes à 4 grammes; hydrastis canadensis, 1 gramme à 2 grammes d'extrait, peuvent être employés dans les hémoptysies légères, accompagnées de poussées congestives. On peut les associer diversement en potion en ayant soin d'y ajouter 0 gr. 05 à 0 gr. 10 d'extrait thébaïque destiné à diminuer la toux. Certaines préparations, comme l'eau de Léchelle, l'eau de Rabel, de Pagliari, très en vogue autrefois, sont aujourd'hui bien démodées. L'antipyrine est un bon vaso-constricteur et il n'a pas l'inconvénient d'élever la tension artérielle. La *digitale,* sous forme de poudre de feuilles ou de teinture, est un bon vaso-constricteur pulmonaire. Elle est particulièrement indiquée dans les cas où

l'hémoptysie s'accompagne de tachycardie et d'éréthisme cardiaque. Elle a une indication toute spéciale et presque exclusive dans les hémoptysies des cardiaques, surtout celles qui dépendent de congestions passives avec hyposystolie. Il faut, au contraire, la proscrire dans les congestions actives des aortiques et des artério-scléreux. Mais, parmi les vaso-constricteurs, l'*adrénaline* a pris aujourd'hui la première place. Elle a été employée dans l'hémoptysie par Bouchard et Lenoir, par Souques et Morel, par Vaquez (*Soc. méd. des hôp.*, 1902, 14 novembre), par Rénon et Loustec (*id.*, 21 novembre); à l'étranger, par Otto Lange (*Münch. med. Woch.*, 1903), par Casttle (*British med. journ.*, 19 janvier 1905), etc. Son action hémostatique s'est montrée efficace dans le plus grand nombre des cas, et surtout dans les hémoptysies cavitaires. Elle a été nulle ou douteuse dans quelques cas. Dans les cas positifs, elle s'est montrée efficace dans les quinze à trente minutes. On l'emploie en injections sous-cutanées à la dose d'un demi-milligramme.

Par la bouche on arrive à la dose de 2 à 3 milligrammes. Mais il faut se méfier grandement des accidents d'hypertension. Cette médication est dangereuse chez les artério-scléreux. J'ai, pour ma part, vu aux doses indiquées plus haut, survenir chez une vieille dame atteinte d'épistaxis rebelle, de l'angoisse, de la pâleur, des vertiges, avec céphalée, de la dyspnée, des vomissements, de la défaillance; en même temps il y avait une accélération des battements du cœur et une hypertension manifeste.

La meilleure vaso-constriction est celle qui est produite par les *antimoniaux*, car en même temps il y a abaissement de la tension artérielle et décongestion. L'ipéca est un médicament de choix dans l'hémoptysie et son efficacité est démontrée par une longue observation. Trousseau l'employait à la dose de 4 grammes en quatre paquets, un paquet toutes les dix minutes. C'est là une dose vomitive. On préfère en général l'employer à la dose nauséeuse : Jaccoud le prescrivait par prises de 0 gr. 10. Peter et Bucquoy, à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 dans une potion de 120 grammes à prendre par cuillerée à soupe toutes les deux heures. Il sera à conseiller d'employer en même temps l'extrait thébaïque à la dose de 0 gr. 10; l'ipéca est ainsi mieux toléré et il y a tout avantage

à éviter les efforts de vomissements. Ainsi donc, on pourra employer une potion avec 0 gr. 50 à 1 gramme d'ipéca, et 0 gr. 10 d'extrait thébaïque dans un julep gommeux de 120 grammes à prendre par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Le tartre stibié est aussi employé.

Médicaments qui augmentent la coagulabilité du sang. — La gélatine jouit de la propriété incontestable de rendre le sang plus coagulable; le sérum gélatiné a été employé dans les affections hémorragipares.

Malheureusement, la gélatine contient souvent le bacille de Nicolaier, et on a cité des cas de tétanos survenu après l'injection de sérum gélatiné, et d'autre part la stérilisation du sérum gélatiné est très difficile à réaliser.

Il est préférable de s'adresser au *chlorure de calcium* qui jouit des mêmes propriétés. Il sera donc dans les hémoptysies rebelles, quelle qu'en soit la nature, prescrit à la dose de 4 grammes par jour en potion.

On connaît l'action de la glande hépatique sur le sang: l'*opothérapie hépatique* a été conseillée dans les hémoptysies (Berthe, Th. de Paris, 1898). On peut administrer la poudre de foie à la dose de 12 grammes par vingt-quatre heures.

Les recherches si intéressantes de ces dernières années nous ont appris que le sérum sanguin normal contient des thrombases qui sont insuffisantes chez les hémophiles. L'injection de sérum sanguin frais (on peut employer le sérum antidiphtérique si on n'en a pas d'autre sous la main) pourra donc être employée dans les cas d'hémoptysie accompagnée d'hémorragies multiples.

Médicaments hypotenseurs. — L'influence de l'hypertension pulmonaire sur l'hémoptysie a comme corollaire la médication hypotensive qui s'est montrée très efficace et tend à être substituée aux autres médications, ainsi que l'a fait ressortir Guinard.

Hugues a proposé les inhalations de *nitrite d'amyle* qui ont l'avantage d'abaisser la tension artérielle sans élever la tension pulmonaire. Rouget (1) et Lemoine ont constaté l'effi-

(1) Rouget, *Inhalation de nitrite d'amyle dans les hémoptysies des tuberculeux.* (*Soc. méd. des hôp.*, 1905.)

cacité de cette médication dans les cas d'hémoptysies rebelles.

Mais un médicament qui jouit d'une grande vogue à l'heure actuelle est l'*extrait de gui.*

Cette substance a une action hypotensive remarquable; de plus, cette action est très régulière et très durable. Elle a été vérifiée expérimentalement chez le lapin par René Gaultier et Chevalier (1); elle est due à une modification des centres vaso-moteurs. Il y a une diminution de l'excitabilité du pneumogastrique et une action antagoniste à celle des agents convulsivants bulbaires.

Leprince (2) a extrait un alcaloïde ou glycoside, une matière résineuse.

Tanret a trouvé des inosites. L'extrait de gui sera employé (René Gaultier) dans les hémoptysies des tuberculeux et surtout dans les hémorragies congestives. Il détermine un arrêt instantané de l'hémoptysie avec abaissement de la tension artérielle. On peut aussi l'employer dans les hémoptysies des artério-scléreux.

On emploie l'extrait aqueux en pilules à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 en vingt-quatre heures, ou encore en injections sous-cutanées de solution physiologique d'extrait aqueux à 0 gr. 20 par centimètre cube.

On peut aussi employer la guipsine contenant les principes utiles du gui, 4 à 8 pilules par jour.

Le chlorhydrate d'émétine, ce médicament merveillleux de la dysenterie anilienne, s'est montré un hémostatique puissant et est aujourd'hui employé couramment contre les hémoptysies des tuberculeux. Je l'ai, pour ma part, vu réussir d'une manière très remarquable dans les formes hémoptiques de la tuberculose pulmonaire et les malades payés pour s'y connaître n'hésitaient pas à déclarer ce médicament très supérieur à tous ceux qu'ils employaient d'habitude.

Moyens accessoires. — Simon et Hirtz recommandent les applications de glace en permanence sur le point qui saigne.

On pourra faire de la dérivation sur les membres inférieurs : pédiluves sinapisés, manuluves, demi-bains chauds comme on les emploie au Mont-Dore. La glace appliquée

(1) René Gaultier, *Congrès de médecine*, 1907.
(2) Leprince, *Acad. des Sciences*, 20 nov. 1907.

sur les testicules, sur les grandes lèvres, comme le recommandait mon maître, Augustin Fabre, détermine une vasocontriction réflexe. Il en est de même des grands lavements très chauds qui m'ont rendu souvent de bons services.

Les sangsues appliquées à la partie interne des genoux ont été recommandées par Trousseau.

TRAITEMENT A EMPLOYER DANS LES DIVERSES VARIÉTÉS D'HÉMOPTYSIE

1° *Hémoptysies congestives de la première période de la tuberculose.*

Glace sur le sommet du poumon en permanence.

Une pilule avec 10 centigrammes d'extrait aqueux de gui toutes les six heures; jusqu'à trois en vingt-quatre heures.

Lavement chaud.

Silence, repos absolu, lait glacé.

En cas d'hémoptysies supplémentaires : révulsion sinapisée sur les cuisses, 25 centigrammes d'extrait fluide de gossypium en cinq pilules pendant cinq jours.

La même médication sera recommandée le mois suivant, cinq jours avant l'époque présumée.

2° *Forme hémoptoïque avec fièvre et poussée congestive.*

Donner une potion avec :

Ipéca.	0 gr. 50
Extrait thébaïque.	0 gr. 10
Julep gommeux.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les six heures;

ou bien une pilule matin et soir avec :

Tartre stibié.	0 gr. 01
Extrait thébaïque	0 gr. 05

Lavements chauds, demi-bains sinapisés.

Si les hémoptysies ont de la tendance à se répéter régu-

lièrement, si elles s'accompagnent d'éréthisme cardiaque, donner de la quinine, 0 gr. 25, matin et soir, et de la digitale, 0 gr. 50 de poudre de feuilles en infusion pendant cinq ou six jours.

3° *Grandes hémoptysies de la période cavitaire.*

On mettra le malade la tête basse; s'il s'agit d'un sujet jeune et non artério-scléreux, on lui injectera 1 centimètre cube de la solution d'adrénaline au 1000e, mélangée en partie égale de sérum physiologique. Une nouvelle injection deux ou trois heures après. Si l'hémorragie est très abondante, on pourra faire la ligature des quatre membres.

Appliquer des sachets de glace sur le thorax. En cas de menace syncopale, on sera autorisé à faire une injection de sérum artificiel dont il faut être toujours très ménager chez les tuberculeux.

4° *Hémoptysies des cardiaques.*

a) Chez les mitraux et les hyposystoliques :

Ventouses scarifiées à la région lombaire.

Digitaline cristallisée de Nativelle, L gouttes le premier jour, XXV le deuxième et XII le troisième.

Purgatif léger. Diète lactée.

Administrer ensuite la spartéine et la théobromine.

b) Chez les aortiques et les artério-scléreux :

Inhalation de nitrite d'amyle, 0 gr. 30 extrait de gui en trois pilules.

5° *Hémoptysies répétées chez des hémophiliques ou au cours d'infections hémorragipares.*

Donner 4 grammes de chlorure de calcium en potion. Faire une injection de 20 à 40 centimètres cubes de sérum sanguin frais.

FORMULAIRE DE L'HÉMOPTYSIE

Potion :

Acide gallique.	1 gr.
Sulfate de quinine.	1 gr. 50
Teinture de digitale.	XL gouttes.
Extrait thébaïque	0 gr. 10
Sirop d'écorces d'oranges.	30 gr.
Eau distillée.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Potion :

Extrait de ratanhia	4 gr.
Extrait d'hydrastis.	2 gr.
Extrait thébaïque	0 gr. 05
Sirop de limon.	30 gr.
Eau distillée.	120 gr.

Potion :

Adrénaline au 1.000	V à XX gouttes.
Eau de laurier-cerise.	5 gr.
Sirop thébaïque.	30 gr.
Eau distillée.	110 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(Courtois-Suffit.)

Solution d'adrénaline au 1.000	ââ 5 c. c.
Solution physiologique de Na Cl.	ââ 5 c. c.

Injecter un centimètre cube.

Potion :

Poudre de racine d'ipéca	1 gr. 50
infusée dans eau distillée.	120 gr.
Teinture de digitale	XX gouttes.
Extrait thébaïque	0 gr. 10
Sirop de fleurs d'oranger	30 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Tartre stibié	0 gr. 01
Extrait thébaïque	0 gr. 025

Pour une pilule. Quatre à six par jour.

Poudre d'ipéca	0 gr. 50
— d'émétique	0 gr. 01
Extrait thébaïque	0 gr. 01

Pour une pilule. Trois à six par jour.

(Grasset et Vedel.)

Sérum frais	10 gr.

En injection sous-cutanée.

ou

Hémostyl	10 c. c.

En injection sous-cutanée.

Sérum gélatiné :

Gélatine	50 gr.
Na Cl	10 gr.
Eau distillée	1 litre.

(Carnot.)

Potion :

Extrait thébaïque	0 gr. 05
Chlorure de calcium	4 gr.
Teinture de digitale	X gouttes.
Sirop d'écorces d'oranges	30 gr.
Eau distillée	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Chlorhydrate d'émétine	0 gr. 01
Poudre de réglisse	q. s.

Pour une pilule n° 20. Quatre pilules par vingt-quatre heures.

ou

Solution :

Chlorhydrate d'émétine	0 gr. 02
Eau distillée	1 c. c.

Pour une ampoule pour injection sous-cutanée, n° 12. De deux à quatre ampoules en vingt-quatre heures.

Extrait de gui. . . . . 0 gr. 10

Pour une pilule n° 20. De deux à trois pilules par vingt-quatre heures.

ou

Extrait aqueux de gui. . . . . 0 gr. 20
Sérum physiologique. . . . . 1 c. c.

En ampoule stérilisée pour injection hypodermique. Une à deux en vingt-quatre heures.

Solution de trinitrine au 100e. . XXX gouttes.
Eau distillée. . . . . 300 gr.

Quatre à six cuillerées à soupe par jour.

Inhalations de nitrite d'amyle.

Mélange :

Extrait fluide d'hydrastis canadensis. . } ââ 10 gr.
— d'hamamelis virginica. . }

De XX à XL gouttes. Deux à quatre fois par jour.

ou

Extrait fluide d'hydrastis . . . . 30 gr.
— d'ergot. . . . . 4 gr.

XX gouttes. Deux à quatre fois par jour.

(Bouchardat.)

CHAPITRE VI

ŒDÈME AIGU DU POUMON

DÉFINITION

L'œdème aigu du poumon est un accident des plus graves, le plus souvent rapidement mortel, produit par la suffusion brusque de sérosité dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires et dans le tissu interstitiel du poumon, entraînant un obstacle mécanique à l'hématose et l'asphyxie.

DISTINCTION DE L'ŒDÈME PASSIF ET DE L'ŒDÈME ACTIF DU POUMON

Chez des cardiaques, des rénaux ayant de l'anasarque généralisée, on trouve de l'œdème passif des deux bases s'accompagnant d'un degré plus ou moins accentué de congestion : œdème et congestion sont en proportion variable, mais ils sont passifs l'un et l'autre et produits par une évacuation incomplète des veines pulmonaires. Fait capital, cet œdème congestif passif a une *marche subaiguë ou chronique;* la dyspnée qu'il entraîne peut être progressive, elle n'est jamais brusque.

Tout au contraire, dans l'œdème aigu l'élément congestif qui l'accompagne est un phénomène essentiellement *actif,* dû à une *hypertension* brusque dans la circulation pulmonaire. La congestion est ici encore liée à l'œdème. Huchard a dénommé ce processus *hémo-œdème. Activité, soudaineté,*

gravité, telles sont les caractéristiques de ce syndrome. Il faut d'ailleurs noter que cet œdème, pour être actif, n'en est pas moins essentiellement *fluxionnaire* et nullement inflammatoire, d'où absence de fibrine dans l'épanchement interstitiel.

SYMPTOMES

Huchard (1) a décrit trois formes qui sont aujourd'hui classiques :

1° Œdème suraigu foudroyant. — Un cardiaque ou un rénal latents ou avérés sont trouvés morts dans leur lit; une mousse abondante et rosée s'écoule de leur bouche et de leurs fosses nasales qu'elle remplit : la mort a été subite. Quand on a pu assister aux accidents, on a vu le malade se lever au milieu de la nuit, sauter de son lit, ouvrir la fenêtre, tousser, étouffer, râler et mourir. La mort dramatique de Charcot est l'exemple le plus célèbre de cette forme : étant en voyage avec Debove qui occupait une chambre contiguë à la sienne, il fut pris d'une soudaine suffocation, rendit une quantité très abondante de liquide spumeux et albumineux et succomba en une demi-heure. Des observations semblables avaient été rapportées par La Harpe, par Potain.

2° Œdème aigu. — *Prodromes* : Les accidents peuvent commencer d'une manière insidieuse par un chatouillement de la gorge, ou par une sensation indéfinissable de contraction thoracique [Mery et Babonneix (2)].

Chez un officier supérieur artério-scléreux et aortique, j'ai vu une bronchite simple accompagnée d'emphysème prendre progressivement les allures d'un œdème aigu du poumon qui emporta le malade en deux jours.

Lorsque la crise éclate, trois symptômes caractéristiques constituent le tableau morbide [J. Teissier (3)].

(1) Huchard, *Sur l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte.* (*Bullet. Acad. de Méd.*, 1890, 1893, 1895, 1897.)

(2) Mery et Babonneix, *Œdème aigu du poumon.* (*Rev. gén.* in *Gazette des h p.*, 26 sept. 1904.)

(3) J. Teissier, *Œdème aigu du poumon.* (Rapport au Congrès international de 1900, *C. rendus*, p. 190.)

a) *La toux.* — Elle devient de plus en plus pénible, de plus en plus quinteuse, de plus en plus suffocante, elle n'est pourtant pas spasmodique. Ce n'est pas une toux nerveuse, c'est une tension d'origine mécanique provoquée par l'exsudation bronchique qui augmente de plus en plus; elle amène en effet l'expectoration spéciale.

b) *L'expectoration* à elle seule dévoile la nature des accidents; elle est *mousseuse*, aérée au maximum; cette mousse abondante surnage sur un liquide limpide et séreux. Sa coloration est blanche ou teintée en rose pâle, *saumonnée* suivant l'expression de Huchard, ce qui est l'indice de la congestion qui accompagne l'œdème. Un autre caractère important, c'est l'*abondance* de cette expectoration qui suit une *marche progressive* tout à fait caractéristique : c'est, suivant l'expression de La Harpe, une véritable irruption de sérosité dans les bronches, et cette écume bronchique peut atteindre 200, 300, 500 grammes et même un litre et deux litres en vingt-quatre heures. Cette expectoration s'accompagne, on le comprend, d'une angoisse croissante.

c) *La dyspnée* augmente en même temps que les deux symptômes précédents; c'est d'abord une oppression légère qui devient de plus en plus grande : « Le malade, pâle, anxieux, terrifié, est conscient du danger qui le menace. » (Mery et Babonneix). En effet, la dyspnée, l'angoisse respiratoire aboutissent à l'asphyxie, *asphyxie blanche.*

L'auscultation renseigne sur ce qui se passe dans le poumon. A la base on trouve d'abord des râles à bulles fines : ce sont les plus fins des râles humides, les plus humides des râles fins. Ces râles, localisés d'abord à la base, augmentent en gagnant progressivement les parties supérieures du poumon; c'est un flot montant, une véritable *submersion interne.* De fait, c'est bien cela, le malade se noie dans sa propre sérosité. Les râles deviennent plus volumineux et finissent par devenir des râles trachéaux perceptibles à distance. A la *percussion* il y a une *sonorité plutôt exagérée,* paradoxale, due à l'emphysème aigu qui résulte de l'inondation broncho-alvéolaire. Il n'y a du reste aucune broncho-pneumonie, aucun souffle, aucun signe de condensation pulmonaire.

Le pouls passe par deux phases successives. Au début, il est *bondissant,* vibrant, résistant, et ce signe a une grande

valeur, car l'*hypertension* est un des éléments constitutifs de l'œdème aigu du poumon. Puis, à mesure que l'asphyxie augmente, le cœur se lasse de lutter, se laisse distendre, les jugulaires se distendent, le pouls s'affaiblit et l'hypotension succède à l'hypertension.

La *température* est le plus souvent abaissée, exceptionnellement fébrile (Bouveret).

Les extrémités se refroidissent, la face devient livide. C'est à ce moment que les râles trachéaux déterminent un *bouillonnement continuel* et que la mort survient dans l'asphyxie précédée de quelques convulsions agoniques.

La crise a duré quelques heures.

Parfois la *guérison* peut survenir si l'on est intervenu à temps : les signes diminuent parallèlement d'intensité, expectoration, dyspnée et râles, mais les rechutes sont possibles.

Huchard a décrit deux périodes : *première période d'hypertension artérielle* et la *deuxième période d'abaissement brusque et considérable de la tension artérielle.*

3° Formes broncho-plégiques de Huchard. — Dans cette forme, certains symptômes manquent : les bronches n'ont plus la force d'expulser le liquide, elles sont frappées de paralysie, il n'y a donc plus d'expectoration. En outre, dans cette forme l'hypotension existe dès le début.

Il existe encore d'autres formes :

4° Formes subaiguës et partielles. — L'œdème est circonscrit en placard, ou encore localisé aux bases et n'envahit pas les zones supérieures. Enfin les râles peuvent rétrocéder rapidement, quelques râles seuls persistent à la base.

5° Formes a rechute. — Nous avons vu que les rechutes sont possibles; elles se reproduisent de plus en plus graves jusqu'à la mort (Huchard).

CAUSES DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

L'œdème aigu du poumon n'est pas une affection idiopathique, il relève toujours d'une maladie antérieure.

Deux ordres de causes déterminent l'œdème aigu du poumon : les unes dérivent du cœur et des vaisseaux, les autres du rein, et ces deux ordres de causes ont eu un patronage différent. Huchard a défendu l'origine cardio-artérielle, et Dieulafoy l'origine rénale. On tend aujourd'hui à faire intervenir un troisième ordre de causes : les troubles fonctionnels de la capsule surrénale.

1° Origine rénale. — Ce ne sont pas les néphrites à gros rein avec anasarque, ce sont surtout les *néphrites interstitielles* à petit rein artério-scléreux qui se compliquent d'œdème aigu du poumon. Il existait donc antérieurement les petits signes du brightisme de Dieulafoy, mais il n'y avait pas d'œdème, pas de phénomène pulmonaire. L'accident éclate d'une manière inopinée comme à la suite d'une thoracentèse (Dieulafoy), et souvent chez des sujets n'ayant présenté aucun symptôme (Brouardel).

C'est à la néphrite scléreuse qu'il faut attribuer l'œdème aigu pulmonaire *des goutteux*, et souvent aussi celui des simples arthritiques.

L'œdème aigu du poumon peut aussi survenir chez des sujets ayant présenté antérieurement des coliques néphrétiques.

2° Origine aortique et artério-scléreuse. — L'œdème aigu du poumon a été rattaché par Huchard aux lésions aiguës et chroniques de l'aorte.

Les malades qui sont atteints de l'œdème pulmonaire présentaient le plus souvent antérieurement les signes habituels de l'ectasie avec induration des parois aortiques : augmentation du diamètre transversal de la matité aortique qui déborde le bord droit du sternum, battements aortiques perceptibles derrière le sternum, surélévation de la sous-clavière droite, éclat clangoreux du deuxième bruit au niveau de l'orifice aortique. Parfois existe un double souffle à la base indiquant une lésion orificielle.

Les lésions péricardiques de la base avoisinant le plexus cardiaque peuvent aussi se rencontrer, d'après Huchard, comme cause de l'œdème aigu du poumon.

Plus récemment, le professeur J. Teissier (1), distinguant avec soin l'athérome de l'artério-sclérose, fait rentrer l'œdème aigu dans le cadre de ce dernier processus à l'exclusion du premier.

L'œdème aigu du poumon peut d'ailleurs se rencontrer dans les affections cardiaques les plus diverses, dans les lésions mitrales (Vinay, Sahli, Huchard), dans les anévrysmes de la pointe du cœur (Parisot et Spillmann, Jacquet), dans la blessure du cœur (Jack) (2).

L'association si fréquente d'une lésion aortique et d'une néphrite interstitielle favorise certainement la production de l'œdème aigu du poumon. Mais cette association n'est nullement nécessaire, et de même que la néphrite à elle seule peut suffire, de même des lésions aortiques, indépendamment de toute lésion rénale, peuvent déterminer cet accident, ainsi que l'ont vu Debove, Landouzy et Renaut de Lyon.

Merklen et Pouliot (3) ont attiré l'attention sur l'œdème pulmonaire aigu d'origine pneumonique chez les cardiaques : « C'est une pneumonie suffocante d'emblée, qui débute par une dyspnée intense avec ou sans point de côté, avec ou sans frisson, toujours avec de la fièvre. Les signes physiques de congestion et d'œdème sont au premier rang, ceux d'hépatisation ne se manifestant que tardivement ou passant inaperçus. La fièvre et les crachats rouillés qui se mêlent à l'expectoration spumeuse sont parfois la seule signature de l'infection pneumococcique. Au début, l'expectoration peut être tout à fait sanglante. » La maladie suit son cours avec des rémissions ou des paroxysmes de dyspnée, ceux-ci en rapport avec des recrudescences de fluxion œdémateuse qui paraissent se produire en même temps que de nouveaux foyers d'hépatisation. La mort en est la terminaison habituelle mais non absolument fatale.

3° Infections diverses. — *La grippe et la pneumonie* constituent les infections de choix dans la production de

(1) J. Teissier, *Artério-sclérose et athéromasie.* (*Actualité médicale*, 1908, p. 25.

(2) Cités par Mery et Babonneix (*loc. cit.*).

(3) Merklen et Pouliot, *Soc. méd. des hôp.*, 1903, p. 804.

l'œdème aigu du poumon. Ménétrier, dans sa thèse, avait étudié l'œdème pneumococcique des poumons qu'il avait reproduit expérimentalement sur la souris. Plus récemment, Caussade, Milhit, Israël de Jong (1) ont observé l'œdème aigu du poumon dans une épidémie de grippe. Il s'est produit au cours d'infections pulmonaires diverses : bronchites, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie, tuberculose aiguë ou chronique. Parfois l'œdème pulmonaire est l'unique manifestation de la pneumococcie. Survenant au troisième ou quatrième jour, il apparaît sous la forme de râles muqueux à grosses bulles, de sous-crépitants fins, avec une respiration rude et sifflante, une expectoration albumineuse ne dépassant pas 300 à 600 centimètres cubes : c'est une mousse fine mêlée avec les crachats de la bronchite ou de la pneumonie. En somme, il s'agit d'une forme atténuée d'œdème subaigu.

G. Guillain et Guy Laroche (2) ont décrit une forme de pneumopathie pneumococcique abortive, une forme fruste de pneumonie, un équivalent pneumonique, dans lequel une infection pneumonique latente sans doute, à localisation centrale et d'une étendue très minime, ne s'extériorise que par la crise d'œdème pulmonaire aigu. Il s'agirait d'une réaction de défense précoce et salutaire, bien différente des faits auxquels Ménétrier faisait allusion quand il parlait dans une discussion antérieure d'œdème aigu survenant chez des sujets dont les poumons étaient altérés par des processus chroniques, bronchite chronique, sclérose pulmonaire ou emphysème et qui se termine par la mort.

On a encore rencontré l'œdème aigu du poumon au cours du rhumatisme articulaire aigu (Ball, Fernet, Lebreton), la fièvre typhoïde (Jaccoud), le choléra (Rommelaere), la rougeole, la scarlatine (Le Gendre).

Mais dans toutes ces infections, l'œdème aigu du poumon paraît n'avoir été réalisé qu'à la faveur de lésions néphritiques ou cardio-aortiques. C'est grâce à l'existence d'une

(1) Caussade, Milhit, Israël de Jong, *Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires*. (*Bulletin de la Soc. de Méd. des hôp.*, 16 janvier 1906.)

(2) G. Guillain et Guy Laroche, *Œdème aigu du poumon*. (Unique manifestation d'une pneumopathie pneumococcique. (*Soc. méd. des hôp.*, 1910, 10 janvier, p. 184.)

néphrite qu'on voit cet accident redoutable survenir pendant le cours de la *grossesse*, suivant Vinay, ou au cours du travail (Chatenay). C'est encore dans la *néphrite syphilitique* que l'a rencontré Merklen.

Enfin, Lœderich (1), dans une observation très remarquable sur laquelle nous allons revenir, a vu survenir l'œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite aiguë *érysipélateuse* accompagnée d'une hémorragie de la capsule surrénale.

4° Intoxications. — *L'alcoolisme* a été souvent rencontré chez des sujets morts d'œdème aigu du poumon, mais surtout l'alcoolisme aigu, l'ivresse, à laquelle se joint l'action du froid. C'est l'œdème aigu du poumon que l'on trouve chez les gens qui meurent dans le ruisseau. Aubertin (2) a pu récemment réaliser l'œdème pulmonaire aigu dans le saturnisme expérimental. J. Teissier et Guinard ont pu également reproduire l'affection en ajoutant l'action du *salicylate de méthyle* à celle des lésions mécaniques et des troubles nerveux. L'action de certaines médications est très importante à connaître et à retenir pour le praticien. Au premier rang des médicaments pouvant déterminer l'œdème aigu du poumon, il convient de citer l'*iodure de potassium* et l'*iodoforme* et les dérivés *iodés*. Huchard a vu dans un cas d'ectasie aortique l'œdème pulmonaire apparaître à la suite de l'administration de 2 grammes d'iodure de potassium. La *morphine*, la *pilocarpine*, administrées à des rénaux ont pu faire éclater les *accidents;* l'application de *vésicatoires* en raison de leur action sur le rein. Les *injections de sérum artificiel* peuvent déterminer l'œdème pulmonaire chez des sujets en état de rétention chlorurée par un mécanisme facile à comprendre. On a signalé encore l'influence des *venins*, des toxiques les plus divers et notamment de la muscarine.

Enfin nous verrons dans un instant combien est impor-

(1) Lœderich, *Hémorragies surrénales et œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite aiguë érysipélateuse.* (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1907, p. 37.)

(2) Ch. Aubertin, *Encéphalopathie convulsive, œdème aigu du poumon dans le saturnisme expérimental.* (*Tribune médicale*, 7 août 1909.)

tante l'action de l'*adrénaline* dans le mécanisme de l'œdème aigu du poumon.

5° Causes nerveuses et réflexes. — L'œdème aigu du poumon a été rencontré au cours de la myélite (Trousseau), du tabes, de l'hystérie, de l'épilepsie, des traumatismes crâniens, de la polynévrite blennorragique (Babonneix).

C'est parmi les œdèmes pulmonaires d'origine réflexe qu'il faut classer ceux qui surviennent au cours de *pleurésies* de la grande cavité, de pleurésies interlobaires. Celles qui surviennent après la *thoracentèse* et après les *ponctions d'ascite*. Cet accident est bien connu et c'est l'*expectoration albumineuse* qui détermine parfois la mort en quelques minutes ou un quart d'heure. On sait qu'il est favorisé par une évacuation trop rapide ou trop abondante : œdème ex-vacuo, par de la congestion pulmonaire concomitante (Potain), par des adhérences pleurales anciennes, par des lésions tuberculeuses étendues, et aussi par des lésions cardiaques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions macroscopiques. — A l'ouverture du thorax, les poumons surgissent volumineux, rigides, érectiles, présentant en raison de cette *turgescence* l'empreinte des côtes. La plèvre humide, douce au toucher, est séparée du poumon par une bande volumineuse d'œdème jaunâtre. En outre, le poumon présente les caractères de l'*emphysème aigu*.

Les bords présentent de la congestion et parfois une véritable *splénisation*.

A la coupe, le poumon laisse ruisseler en grande abondance des flots de *liquide séro-albumineux* identique à l'expectoration. La coloration du poumon est jaunâtre. Un morceau de l'organe, jeté dans l'eau, nage entre deux eaux, ainsi que l'a bien montré Renaut. Cet auteur a décrit dans les régions les plus atteintes un *œdème compact*, caractérisé par la consistance d'une gelée violacée, parcourue par des tractus blanchâtres, formés par les parois alvéolaires, exsangues par contre-pression. A ce niveau, le poumon pressé entre les doigts laisse écouler un liquide rose violacé, non aéré, albumineux. La transition entre ces zones d'œdème, compact et d'œdème ordinaire est insensible.

Lésions microscopiques. — A l'examen histologique, on constate que l'œdème est bien plus intra-alvéolaire qu'inter-alvéolaire, car, ainsi que l'ont remarqué Renaut et Mollard, l'alvéole est le seul espace libre qui s'offre à l'inondation séreuse.

Renaut a décrit deux phases : 1° la *phase transsudative*, dans laquelle les alvéoles sont distendues par un liquide *albumineux sans trace de fibrine.*

2° La *phase diapédétique*, dans laquelle apparaissent de nombreux leucocytes, et quelques hématies dans le liquide.

Les cloisons alvéolaires ont été rompues sur un grand nombre de points, formant parfois de larges espaces. L'épithélium pulmonaire a disparu partout.

Les capillaires pulmonaires aplatis par la pression du liquide, ne sont plus visibles; ils sont vides de sang, contrairement à ce qui se passe dans l'œdème congestif, par stase, des cardiaques. Nulle part il n'y a d'hémorragies, même là où la paroi alvéolaire a éclaté. Les grosses veines pulmonaires et bronchiques sont seules gorgées de sang et parfois rompues. A la phase diapédétique des capillaires embryonnaires s'organisent.

Le *tissu conjonctif* qui entoure le pédicule des lobules et les *bronches* intralobulaires, est injecté et infiltré de leucocytes. Les parois bronchiques imbibées de liquide, infiltrées de leucocytes, sont en pleine desquamation; les glandes bronchiques sont en hyperactivité sécrétoire : de là la tendance aux bronchites rebelles, dans le cas où l'œdème pulmonaire guérit.

Les *vaisseaux lymphatiques* sont dilatés et gorgés de leucocytes, les vaisseaux interlobulaires et sous-pleuraux sont injectés par l'œdème et forment de larges bandes remplies de liquide et de leucocytes.

PATHOGÉNIE

La physiologie pathologique de l'œdème aigu du poumon est des plus intéressantes. Trois théories principales ont été édifiées :

1° *Théorie mécanique.* — On pourrait l'appeler *théorie*

allemande. D'après Frantzel, Conheim et Welsh, il y aurait *rupture d'équilibre entre la pression des deux ventricules :* le ventricule gauche paralysé cesserait de battre, tandis que le ventricule droit continuerait à se contracter. Il en résulterait que la pression s'élèverait d'une manière considérable, d'où distension énorme des capillaires pulmonaires et transsudation séreuse alvéolaire. Dans un cas de Falck, en effet, le ventricule gauche était immobilisé, tandis que le droit continuait à se contracter. Mais les expériences de Sahli n'ont pas confirmé cette théorie. Von Basch et Grossmann ont imaginé la théorie de *la crampe du ventricule gauche* amenant une brusque tension dans les veines pulmonaires, tandis que le ventricule droit continue à envoyer du sang dans les artères pulmonaires. Le même résultat a pu être obtenu par le pincement de l'oreillette gauche. Mais ici encore des expériences contradictoires sont venues ruiner cette théorie : Lichteim et Conheim n'ont pas pu produire l'œdème pulmonaire par la ligature simultanée de l'aorte et des veines pulmonaires amenant une hypertension pulmonaire considérable.

2° *Théorie angio-neurotique de Huchard.* — L'excitation provoquée par les lésions aortiques sur le plexus cardiaque déterminerait une vaso-dilatation considérable dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cette irritation pourrait être produite aussi par la péricardite de la base, et toutes les surfaces sensibles peuvent être le point de départ de ce réflexe vaso-dilatateur. L'insuffisance du ventricule droit viendrait compléter le mécanisme vaso-dilatateur.

Les expériences de J. Teissier et de Guinard, dans le laboratoire d'Arloing, démontrent l'insuffisance des théories précédentes : 1° Ils n'ont pu produire l'œdème pulmonaire par des troubles mécaniques, même brusques et violents; 2° si on ajoute à ces troubles mécaniques une excitation ou une compression du plexus cardiaque, on peut voir se produire un certain degré de congestion avec œdème; 3° l'œdème aigu devient seulement définitif et intensif si on y ajoute l'intoxication par le salicylate de méthyle.

D'où, pour Teissier, une trilogie nécessaire : 1° infection ou intoxication préparant le terrain; 2° accidents nerveux;

3° accidents mécaniques, vaso-dilatation congestive. Ces trois ordres d'accidents se rencontrent dans les diverses infections et aussi dans l'œdème aigu du poumon après la thoracentèse.

3° *Théorie toxique.* — Donc l'intoxication est nécessaire; est-elle suffisante? Elle le serait pour les partisans de la théorie rénale qui invoquent la quasi-constance de la néphrite et les faits dans lesquels les altérations rénales seraient seules en jeu.

Mais cette théorie rénale s'est modifiée depuis les derniers travaux sur la pathogénie de l'artério-sclérose, le rôle des capsules surrénales et de l'adrénaline dans l'hypertension artérielle. De telle sorte que, si l'on veut bien excuser un mauvais jeu de mots, la théorie rénale est devenue surrénale.

4° *Théorie surrénale. Rôle de l'adrénaline dans l'hypertension, cause de l'œdème aigu du poumon.* — Un premier fait clinique incontestable est le rôle de l'*hypertension artérielle* dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. Ce rôle a été mis en évidence par Vaquez : tous les sujets qui ont de l'œdème aigu du poumon avaient antérieurement une tension supérieure à 20.

Or Bouchard et Claude (1) ont démontré en 1902 que les fortes doses d'*adrénaline* injectées au lapin provoquaient presque à coup sûr l'œdème aigu du poumon.

Ces expériences ont été reprises par Josué (2). Cet expérimentateur, en injectant des doses minimes et répétées d'adrénaline, a déterminé l'athérome artériel, et en injectant des *doses massives*, il a produit l'œdème aigu du poumon. L'animal injecté ne tarde pas à présenter de la dyspnée, de la gêne de la déglutition due à la présence de liquide mousseux dans la gorge. Bientôt il rend une bave rosée, puis une grande quantité de liquide mousseux et rosé, enfin survient l'asphyxie et la mort précédée de quelques convulsions. On le voit, le tableau clinique est identique à ce qui se

(1) Bouchard et Claude, *Recherches sur l'adrénaline.* (*Académie des Sciences*, 1er décembre 1902, p. 928.)

(2) Josué, *Pathogénie de quelques cas d'œdème aigu du poumon.* (*Presse médicale*, 1905, n° 6, p. 41.)

passe chez l'homme. Les lésions anatomiques sont tout aussi semblables, l'arbre aérien tout entier est encombré par une mousse rosée, les poumons sont distendus, rosés; ils présentent des infarctus; le cœur est dilaté.

En somme, il résulte de ceci que la sécrétion d'une trop grande quantité d'adrénaline est la cause de l'œdème aigu du poumon.

Josué examine quelles sont les relations que les lésions rénales établissent entre l'athérome et l'œdème aigu du poumon. En effet, Vaquez a bien démontré que beaucoup de signes attribués au mal de Bright relèvent de l'hypertension.

Trois hypothèses sont possibles :

a) L'excès d'adrénaline cause la néphrite scléreuse, et celle-ci, par intoxication, détermine l'œdème aigu pulmonaire. Mais dans les expériences de Josué, les reins étaient sains, la néphrite n'est donc pas l'intermédiaire nécessaire;

b) Les lésions rénales rendraient plus facile et plus grave l'intoxication par l'adrénaline en déterminant une rétention du poison. L'accident aigu dépendrait non de la quantité d'adrénaline, mais de la rétention par lésion rénale. Or, Josué, après ligature de l'uretère, a vu que la dose d'adrénaline nécessaire pour produire l'œdème aigu pulmonaire est la même que chez les animaux témoins;

c) La lésion rénale détermine par auto-intoxication des phénomènes de suractivité fonctionnelle des capsules (*hyperépinéphrie*). Les recherches de Dopter et de Gouraud sont très favorables à cette manière de voir : les surrénales de lapins, chez lesquels on avait lié les uretères, présentaient des indices histologiques de suractivité fonctionnelle.

Donc la néphrite détermine l'hyperépinéphrie et l'hypersécrétion d'adrénaline.

Tout récemment, Lœderich a présenté un fait clinique très conforme à cette manière de voir. Chez une femme morte d'œdème aigu du poumon, au cours d'une néphrite aiguë érysipélateuse, il a constaté une hyperplasie nodulaire de la substance corticale (nodules graisseux), caractéristique d'une hyperépinéphrie des plus nettes, et dans la substance médullaire une hémorragie récente. Il faut admettre que, sous l'influence de la néphrite aiguë, les glandes surrénales sont entrées en suractivité fonctionnelle, non seulement dans

leur substance corticale, mais encore dans leur substance médullaire, d'où une hypersécrétion brusque d'adrénaline, déterminant de l'hypertension artérielle et l'œdème aigu du poumon.

Il faudrait que de nouvelles observations cliniques, semblables à celles-là, viennent confirmer cette hypothèse si conforme aux données physiologiques et expérimentales que nous possédons aujourd'hui sur l'action des capsules surrénales et de l'adrénaline sur la tension artérielle.

Dans des expériences toutes récentes, Aubertin a aussi obtenu des résultats conformes à cette manière de voir. L'intoxication saturnine expérimentale a déterminé l'encéphalopathie convulsive, l'hypertension artérielle, l'œdème aigu du poumon et des lésions d'hyperépinéphrie (hyperspongiocytose totale). Or, on sait que l'éclampsie saturnine et l'œdème aigu du poumon sont rattachés par Vaquez à l'hypertension et anatomiquement aux lésions épithéliales du rein, et à l'hyperfonctionnement très remarqué des surrénales; par contre, l'œdème aigu du poumon manquait dans le cas de convulsions avec insuffisance surrénale.

DIAGNOSTIC

Avec ses signes caractéristiques : toux, dyspnée, expectoration mousseuse remplissant les bronches, pluie de râles fins remplissant la poitrine, l'œdème aigu du poumon ne peut se confondre avec autre chose.

Dans l'*embolie pulmonaire*, il y a mort subite avec ou sans douleur aiguë et signe d'infarctus, mais dans aucun cas il n'y a d'expectoration mousseuse.

Dans l'*asthme*, pas de râles fins, sibilance, l'expectoration discrète soulage le malade au lieu de le suffoquer.

Dans l'*angine de poitrine*, il y a de l'angoisse, de l'hypertension, mais le malade respire, et il n'y a pas de signes pulmonaires.

Dans l'*urémie respiratoire*, il y a respiration de Cheyne-Stokes, dyspnée pure, pas d'expectoration.

Dans la *phtisie aiguë* à grands accès de suffocation, il y a de la fièvre et l'évolution est plus lente; encore pas d'expectoration.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'œdème aigu du poumon est toujours grave, plus grave même qu'il n'en a l'air au début, car les phénomènes sont insidieux et leur gravité est croissante. Sitôt donc qu'on trouve le signe d'un œdème aigu, *dyspnée avec pluie de râles fins à la base,* il faut porter un pronostic *réservé.* Ce pronostic sera *sévère* si la dyspnée augmente, si les râles fins remontent ; il deviendra *tout à fait grave* quand l'expectoration sera profuse, que la tension artérielle baissera ; il deviendra *fatal* quand le *murmure vésiculaire ne s'entendra plus dans la poitrine.* Il faut se reporter à ce que nous avons dit plus haut des formes subaiguës (pneumopathie pneumococcique abortive, etc.), pour se souvenir que le pronostic est dans ces formes beaucoup moins grave que dans les formes aiguës proprement dites. La marche et l'évolution des accidents ont donc une importance considérable au point de vue du pronostic.

La crise terminée, il conviendra de faire de grandes réserves au sujet du retour possible de nouvelles crises qui pardonnent généralement moins facilement que les premières.

TRAITEMENT

Il tient en peu de mots, mais il faut agir vite.

a) Dès que l'on constate les signes de l'œdème aigu du poumon il faut saigner le malade.

Dans aucun cas la saignée n'est indiquée d'une manière aussi formelle, et dans aucun cas elle ne donne des résultats aussi brillants. Dieulafoy, dans ses cliniques, nous fait assister à de véritables résurrections.

Il faut donc saigner le malade, à quelque moment que l'on soit appelé : *il n'est jamais trop tôt, il est rarement trop tard.* Dès que le diagnostic de l'œdème aigu est posé : dyspnée et pluie de râles fins, il faut faire une saignée de 300 à 400 grammes, et il faut y revenir encore le lendemain, car les récidives sont toujours à craindre. Si l'on est appelé à

une période plus avancée, il faut encore saigner, et si l'on est appelé à la période asphyxique, même si le cœur est défaillant, si le malade est cyanosé, refroidi, si le pouls est à peine perceptible, il faut faire une injection d'huile camphrée et saigner quand même sans retard. L'asphyxie disparaît souvent aussi vite qu'elle était apparue. Dans ces cas, la saignée doit être abondante, on peut atteindre 500 grammes et il ne faut pas craindre de la renouveler quelques heures après, si l'asphyxie n'a pas disparu. La saignée est le seul moyen de faire disparaître l'hypertension pulmonaire, de soustraire les substances toxiques, et enfin de diminuer l'afflux du sang dans la circulation pulmonaire : elle a donc une triple action répondant aux trois conditions pathogéniques de l'œdème aigu pulmonaire. En même temps on fera faire des inhalations d'oxygène et on pourra aussi faire des injections sous-cutanées d'oxygène à la cuisse et au tronc suivant le procédé de Ramond. 1 lit. 1/2 peuvent être ainsi injectés.

Tous les autres médicaments ont une action bien moindre et ne peuvent être employés qu'à titre secondaire :

Vouloir décongestionner le poumon à l'aide de ventouses sèches ou scarifiées, c'est employer un moyen très inférieur à l'effet qu'on doit obtenir. Les ventouses peuvent compléter l'action de la saignée, mais ne peuvent pas la remplacer. On placera de préférence des ventouses scarifiées dans le triangle de J.-J. Petit et des ventouses sèches sur le thorax.

Vouloir abaisser la tension artérielle à l'aide de nitrite d'amyle, de la trinitrine, c'est employer une arme à deux tranchants, car le nitrite d'amyle produit souvent de l'œdème. Wenckler a proposé le nitrite d'amyle oxycarboné qui n'aurait pas les mêmes inconvénients.

Vouloir tonifier le cœur sans décharger la résistance pulmonaire, c'est s'exposer à augmenter encore l'encombrement circulatoire.

b) *Accessoirement :* il faut soutenir le cœur défaillant, et le meilleur agent est ici l'*injection d'huile camphrée* (Huchard). L'huile camphrée est ici bien supérieure à la caféine qui ne ferait qu'augmenter le spasme cardiaque, qu'exaspérer la réflectivité vaso-motrice. Puis, pour continuer l'action de l'huile camphrée, pour empêcher le cœur de lâcher de nou-

veau, on aura recours à l'injection de *spartéine* à la dose de 0 gr. 05 par centimètre cube, toutes les trois ou six heures.

Le strophantus, la strychnine, l'ergot de seigle, pourront être également employés pour soutenir le pouls, maintenir le cœur défaillant. Grasset et Védel (1) conseillent de prescrire l'acétate d'ammoniaque associé à la strychnine et à la liqueur de Hoffmann et de donner le lendemain un purgatif à l'eau-de-vie allemande.

On peut associer la strychnine à la spartéine dans une solution contenant 1 milligramme de strychnine et 0 gr. 05 de spartéine par seringue, ou encore dans une potion de Todd.

La dyspnée pourra être combattue par les inhalations d'oxygène, par les lavements d'acide carbonique (J. Teissier).

Lorsque l'œdème s'accompagne de bronchite diffuse, il faut donner l'ipéca en potion.

Ce qu'il ne faut pas faire.

Avant tout, *ne pas donner d'iodure* chez un malade atteint d'œdème aigu du poumon, même commençant. Il faut supprimer tous les dérivés de l'iode chez les cardiaques artério-scléreux ou rénaux menacés d'œdème aigu.

Ne jamais mettre de vésicatoire chez ces malades; parmi les méfaits des vésicatoires chez les malades atteints de néphrite, l'œdème aigu du poumon est le plus redoutable.

Ne pas faire d'injections de morphine pour calmer la dyspnée de l'œdème aigu pulmonaire, car l'intoxication joue un rôle déterminant dans les œdèmes, et d'ailleurs la morphine ne soulage pas les malades s'il ne s'agit pas d'une dyspnée spasmodique.

Ne pas donner de toni-cardiaques trop brusques, comme la caféine, et même être circonspect dans l'administration de la digitaline et de la digitale. C'est un mauvais médicament dans l'œdème aigu, il faut le réserver pour l'œdème subaigu des cardiaques.

Ne pas faire d'injections de sérum artificiel, qui, à lui seul, peut faire apparaître l'œdème aigu du poumon (Bergé, *Soc. méd. des hôp.*, 1903).

(1) GRASSET et VÉDEL, *Consultations médicales*, 6e édition, 1910, p. 358.

Soins consécutifs.

Le malade sera mis au repos absolu et maintenu au lit pendant plusieurs jours de suite. On le mettra à la diète lactée, mais ne pas dépasser deux litres de lait par jour. Il sera nécessaire, si l'œdème persiste, si les chlorures restent peu abondants, de mettre le malade au régime déchloruré (Merklen).

Il faudra continuer à soutenir le cœur avec de la spartéine et en même temps maintenir la tension artérielle basse, par de la trinitrine, I à II gouttes toutes les six heures de la solution alcoolique au 100e.

Enfin on évitera tout ce qui pourrait amener une rechute : refroidissement, intoxication alimentaire ou médicamenteuse. Ce n'est que longtemps après la crise d'œdème aigu que l'on pourra administrer à l'artério-scléreux de l'iodure; jusque-là la trinitrine, le régime lacto-végétarien, seront la base du traitement.

FORMULAIRE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Injections sous-cutanées d'huile camphrée à 0 gr. 10 par c.c.
Injection de sulfate de spartéine à 0 gr. 10 par c. c.

ou encore

Sulfate de spartéine.	0 gr. 50
Sulfate de strychnine.	0 gr. 01
Eau distillée.	10 gr.

En injections sous-cutanées.

ou

Caféine.	4 gr.
Salicylate de soude.	3 gr. 50
Eau distillée.	6 gr.

En injections sous-cutanées.

Injections sous-cutanées d'éther.

Potion :

Acétate d'ammoniaque	6 gr.
Liqueur d'Hoffmann.	XXX gouttes.
Sulfate de strychnine.	0 gr. 005
Sirop d'écorces d'oranges amères . . .	3 c. c.
Eau distillée.	90 c. c.

Par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(GRASSET et VEDEL.)

Inhalation d'oxygène.

Injection sous-cutanée d'oxygène : 500 c. c. à 1 litre.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.	10 gr.
Sirop de nerprun.	30 gr.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DU PNEUMOTHORAX

La question du diagnostic du pneumothorax comporte plusieurs ordres de considérations :

1° Il faut reconnaître le pneumothorax;
2° Ne pas le confondre avec autre chose;
3° Reconnaître la variété à laquelle on a affaire;
4° En déterminer la cause.

1° Reconnaître le pneumothorax (Diagnostic symptomatique). — Un sujet est pris tout à coup, sous l'influence d'un effort, d'une quinte de toux, d'une *douleur intense* dans le côté de la poitrine, précédée parfois d'une sensation de déchirure profonde. En même temps, le malade est pris d'une *violente suffocation* et d'une angoisse indicible. Sa physionomie est celle d'un homme qui souffre atrocement et qui sent que le souffle va lui échapper. Il est pâle ou légèrement cyanosé. Il ne parle presque pas et d'une voix faible et entrecoupée; la toux est supprimée ou, si elle se produit de loin en loin, elle exaspère les souffrances du malade. L'expectoration est soudainement tarie. Les extrémités sont refroidies.

Les deux grands signes fonctionnels, la *douleur* et la *dyspnée*, ont apparu soudainement et simultanément, mais ils ne sont pas subordonnés l'un à l'autre : le sujet vient de perdre brusquement une partie, souvent une moitié de son champ respiratoire, l'autre côté peut d'ailleurs ne pas être sain; la dyspnée n'est donc pas le fait de la douleur comme

dans la pleurodynie. En effet, les jours suivants, la douleur s'atténue assez rapidement; le malade, qui était dans l'orthopnée continue, va pouvoir se coucher peu à peu sur le côté malade et s'y couchera même de préférence pour garder le libre jeu de l'hémithorax sain, la libre ventilation du poumon qui respire encore, mais, en somme, la *dyspnée survit à la douleur*, elle pourra ne disparaître que très lentement. La dyspnée, l'angoisse ne sont pas seulement d'origine pulmonaire. La circulation pulmonaire subit une modification soudaine, grave, étendue. Le cœur droit subit une brusque distension que témoigne la dilatation soudaine des jugulaires, en même temps que la faiblesse du pouls indique la perturbation cardiaque qui peut aller jusqu'à la syncope.

C'est à cela que se bornent les symptômes fonctionnels du pneumothorax : ils peuvent le faire soupçonner, mais non pas l'affirmer.

D'ailleurs, le *début n'est pas toujours brusque;* le pneumothorax peut se produire à bas bruit, une douleur de côté qui n'a rien de caractéristique et peut être très supportable, une oppression un peu plus forte, mais qui existait déjà du fait de l'affection pulmonaire antérieure : on ausculte et on est tout surpris de trouver les signes du pneumothorax.

Les signes physiques sont tout dans le diagnostic du pneumothorax.

Inspection. — Si on regarde respirer le malade, on voit que le côté de la poitrine dont il se plaint est immobile et ne respire pas. Cela n'est pas caractéristique, car dans toute pleurodynie un peu forte, le thorax est immobilisé, mais alors l'expansion thoracique est retenue par la douleur, le côté malade est *rétracté.* Ici, au contraire, le vide pleural ayant disparu, le thorax du côté malade *paraît dilaté* et est *immobilisé dans une situation intermédiaire entre l'inspiration et l'expiration,* et c'est cela qui est vraiment caractéristique et ne se rencontre que dans le pneumothorax.

Palpation. — En mettant une main sur chaque côté de la poitrine, on précise le signe de l'immobilisation de l'hémithorax, la main du côté sain est soulevée, celle du côté malade reste immobile.

On fait alors parler le malade à haute voix, et on constate que les *vibrations thoraciques sont abolies* du côté malade, et cela dans toute l'étendue de la poitrine. Elles sont conservées de l'autre côté.

Percussion. — La *sonorité* est non seulement conservée, mais même *exagérée* dans toute l'étendue de la poitrine, sauf à la partie interne et supérieure, en arrière, contre la colonne vertébrale, au niveau du hile. Cette sonorité exagérée est perçue par l'oreille en même temps que le doigt sent que la paroi vibre davantage que d'habitude; il y a une exagération notable de l'élasticité thoracique. Cette sonorité exagérée présente une tonalité plus élevée que celle du poumon sain, il y a un véritable *tympanisme.* Ce tympanisme est plus élevé dans le pneumothorax à soupape que dans le pneumothorax libre, et dans ce cas la sonorité peut même avoir disparu.

Voilà deux signes qui, réunis, ont une valeur considérable : *suppression des vibrations thoraciques et sonorité exagérée, unilatérales l'une et l'autre.*

Auscultation. — Elle fournit toute une série de signes caractéristiques.

On peut ne rien entendre, et cela est capital, la *suppression du murmure vésiculaire s'ajoutant à la suppression des vibrations thoraciques et à la persistance de la sonorité d'un côté de la poitrine :* voilà la formule clinique du pneumothorax. Il faudra la compléter par la recherche des autres signes, mais sans aller plus loin on peut faire le diagnostic. Seule l'interposition d'une couche d'air entre le poumon et l'oreille peut réaliser la réunion de ces trois signes.

Si l'on écoute attentivement, on peut percevoir le *bourdonnement amphorique.* C'est un bruit ininterrompu assez semblable à celui d'un coquillage appliqué contre l'oreille. Il est dû au retentissement confus du murmure vésiculaire du côté sain dans le grand vide de la cavité pleurale inhabitée. Si le malade respire fortement, le bruit devient plus intense et plus net, c'est le *souffle amphorique;* si l'on fait parler le malade à haute voix, on constate que *sa voix a le timbre amphorique,* il semble qu'il parle dans une cruche ou dans une citerne; si on le fait tousser, la *toux* est également *amphoriquée.*

De temps en temps, on perçoit un bruit singulier, c'est un bruit clair, cristallin, d'un timbre très agréable, que l'on a comparé assez imaginativement à celui d'une perle tombant dans un vase d'argent, c'est le *tintement métallique*. Il est irrégulier, espacé, il faut parfois attendre assez longtemps avant de le percevoir, il n'est pas synchrone à la respiration. On n'est pas d'accord sur le mécanisme de ce bruit : bulle d'air éclatant dans le liquide pleural, fistule bronchique simple, retentissement des bruits bronchiques, peu importe, ce qui est certain, c'est qu'il signifie pneumothorax. On recherche alors le *bruit d'airain*, autre joie des débutants, que l'on produit en frappant deux pièces de monnaie l'une sur l'autre contre la poitrine en avant, pendant que l'on ausculte en arrière. On peut entendre aussi le *bruit de fistule* produit par le passage de l'air à travers l'orifice pulmonaire : le *bruit de glou-glou*, analogue à celui d'une bouteille qui se vide et qui est produit quand le malade change de place et que le liquide passe d'une loge pleurale dans la grande cavité. Le *bruit de rouet* sous-claviculaire est le résultat du retentissement de la pulsation de l'artère et de la veine sous-clavière dans la cavité pleurale. Mais un des signes les plus précieux est la *succussion hippocratique*. Pendant que l'on ausculte, on donne un fort coup d'épaule à la poitrine du malade et on perçoit à ce moment un bruit de flot caractéristique à la fois de la présence de l'air et de liquide dans les cavités thoraciques. C'est donc un signe d'*hydropneumothorax*. Récemment, Chauffard (1) a fait remarquer que dans le pneumothorax à grand épanchement on peut ne pas percevoir la succussion dans la position assise et l'entendre quand le malade se met dans la position à genu-pectorale. Fait que l'on peut vérifier avec une bouteille que l'on remplit aux trois quarts de liquide et qui donne par son agitation un bruit plus net quand elle est couchée que quand elle est droite. Cela tient à ce que dans la situation horizontale la surface fluctuante est beaucoup plus étendue. Vaquez, injectant de l'air stérilisé ou de l'azote dans les grands épanchements récidivants, a constaté que la succussion peut manquer dans l'hydropneumothorax quand la tension est trop forte.

(1) CHAUFFARD, *La succussion hippocratique dans l'hydro et le pyopneumothorax à grand épanchement*. (*Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1906.)

L'*examen radioscopique* donne des renseignements très intéressants. Dans l'hydropneumothorax le côté malade apparaît comme un vase de verre à moitié plein d'encre : dans la partie haute, très claire, apparaît l'ombre du moignon pulmonaire rétracté ; l'ensemble du médiastin est refoulé vers le côté sain ; *la ligne de démarcation entre l'air et le liquide reste horizontale, quelle que soit la position prise par le malade.* Quand on imprime une secousse au malade, on voit des ondes se produire à la surface du liquide agité : c'est le phénomène de la *succussion visible* (Béclère, Galliard).

2° Ne pas confondre le pneumothorax avec d'autres lésions (Diagnostic différentiel). — Nous venons de voir que les signes les plus caractéristiques sont la diminution du murmure vésiculaire, la suppression des vibrations thoraciques jointes à l'augmentation de la sonorité.

Dans l'emphysème pulmonaire on peut rencontrer également cette formule. Dans ce cas il y a aussi sonorité tympanique avec obscurité respiratoire, le thorax est dilaté et immobile. Mais :

1° Ces signes sont bilatéraux et nous avons fait remarquer qu'ils sont unilatéraux dans le pneumothorax. Ils sont aussi bilatéraux dans le pneumothorax double, ce qui est très rare ;

2° Les autres signes du pneumothorax : bruit amphorique, bruit d'airain, succussion, etc., manquent ;

3° Il est rare que dans l'emphysème généralisé, le murmure vésiculaire ne s'entende pas dans des points symétriques à la base, dans le dos.

Dans la compression des bronches par une tumeur, pas de murmure et sonorité unilatérale, mais cette sonorité n'est pas exagérée, pas de bruit amphorique, etc.

Dans la pneumonie lobaire il y a au contraire du souffle amphorique, toux et voix amphoriques, le tout précédé de douleurs de côté et de dyspnée, mais les vibrations thoraciques sont exagérées et non supprimées, elles ont le caractère broncho-phonique. Il y a de la matité.

Dans certains épanchements pleurétiques il y a du souffle amphorique, du skodisme très accentué, en somme il y a au sommet des *signes pseudo-cavitaires.* Mais on ne trouve encore ici pas de succussion hippocratique.

Les *grandes cavernes* sont souvent très difficiles à distinguer du pneumothorax et surtout du pneumothorax limité : on y trouve le tympanisme, le souffle amphorique, la succussion hippocratique et même le tintement métallique; d'autre part, les signes propres à la caverne, c'est-à-dire le bruit de pot fêlé, le gargouillement, la pectoriloquie manquent dans ces grandes cavernes. On est souvent assez embarrassé.

Voici les principaux signes différentiels : le tympanisme sous-claviculaire est généralement moins éclatant dans la caverne que dans le pneumothorax, les vibrations sont souvent conservées, parfois diminuées, jamais abolies; je considère pour ma part cette persistance des vibrations vocales comme le meilleur signe d'excavation; il n'y a pas de déplacement du cœur et du foie; l'expectoration persiste, elle n'est pas abolie comme dans le pneumothorax. Enfin l'image radioscopique peut venir trancher les difficultés en montrant que les limites de l'espace clair ne sont pas horizontales et nettes comme dans le pneumothorax.

La *fluctuation gastrique* coïncidant avec du souffle pleurétique ou pneumonique et avec une douleur de côté peut être prise pour la succussion hippocratique et faire croire à un pneumothorax; mais il n'y a pas de sonorité exagérée, il y a de la matité au contraire, pas de tintement métallique, pas de bruit d'airain, etc.

Le *faux pneumothorax sous-diaphragmatique*, pyopneumothorax sub-diaphragmaticus des Allemands, présente tous les signes d'un pneumothorax à la base du poumon droit. Les antécédents du malade sont abdominaux et non pulmonaires. Ce que l'on trouvera avant la production du pneumothorax, ce sont : les signes d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, d'un abcès du foie, d'une cholélithiase, d'une appendicite, d'un abcès du rein droit, de la rate, etc. Par contre, les symptômes pulmonaires, la toux, l'expectoration manquent. La localisation des signes a plus de valeur que les caractères de ces signes eux-mêmes : le siège du faux pneumothorax est situé bas, très bas. Au-dessus, on perçoit une sonorité normale et un murmure vésiculaire normal; le cœur est refoulé en haut et à gauche de l'épanchement. Si l'on pratique une ponction, on peut constater un signe

de grande valeur : en faisant communiquer le récipient avec un manomètre, on voit la pression augmenter au moment de l'inspiration et baisser pendant l'expiration, à cause du jeu du diaphragme au-dessus de l'épanchement. C'est le contraire qui se passe dans le pneumothorax thoracique. Un très bon signe est aussi l'odeur stercorale des gaz qui s'échappent par le trocart. Il est possible qu'il y ait, en même temps que le pneumothorax sous-diaphragmatique, un épanchement pleurétique par infection du voisinage. Dans ce cas, cet épanchement est souvent séreux, de telle sorte que l'on peut, par deux ponctions superposées, retirer du pus en bas et de la sérosité dans le haut. Dans les cas difficiles, l'examen radioscopique sera encore d'un grand secours.

3° A QUELLE VARIÉTÉ DE PNEUMOTHORAX A-T-ON AFFAIRE? (Diagnostic anatomique). — Une première question se pose, le pneumothorax est-il ouvert, fermé ou à soupape?

a) Le pneumothorax ouvert a comme signes caractéristiques : le tintement métallique et le bruit de fistule; de plus, certains signes ont dans ce cas une très grande netteté : sonorité exagérée, bruit d'airain, bruits amphoriques. Pour Vaquez, l'existence d'un souffle amphorique n'indique pas l'existence d'une fistule bronchique, mais seul le tintement métallique est un signe de pneumothorax ouvert.

b) Le pneumothorax fermé donne au contraire une sonorité moins marquée, à timbre plus bas, l'amphorisme est moins accentué. D'après Galliard (1), l'analyse des gaz montre que l'acide carbonique est en plus grande quantité que dans le pneumothorax ouvert, ce qui résulte d'une sorte d'hématose pleurale : il est supérieur à 10 p. 100. Enfin la pression est négative, tandis qu'elle est égale à celle de l'atmosphère dans le pneumothorax ouvert.

c) Le pneumothorax à soupape laisse entrer l'air, ne le laisse plus sortir. Cette entrée de l'air dans la plèvre se ferait, d'après Galliard, non pendant l'inspiration, mais pendant l'expiration; elle est donc augmentée par la toux. Le signe caractéristique de pneumothorax à soupape est le *caractère progressif de la dyspnée.* Le déplacement des organes voi-

(1) GALLIARD, *Le pneumothorax*, 1 vol. Bibliothèque Charcot-Debove.

sins du cœur et du médiastin est également progressif, d'où troubles circulatoires croissants, cyanose, etc. Les signes physiques sont très marqués : la sonorité est très exagérée, à tonalité très élevée, le tintement métallique, l'amphorisme sont très accentués. Enfin, au moment de la ponction, on a la preuve de la *pression positive* souvent très considérable qui existe dans la plèvre : l'air s'échappe en sifflant par le trocart et si suivant le procédé de Béclère, on fait communiquer le trocart par un tube en caoutchouc avec un récipient plein d'eau, on voit des bulles d'air s'échapper à travers le liquide. Récemment, dans mon service, chez une jeune fille entrée avec un pneumothorax, la ponction laissa échapper de l'air sous pression, puis le liquide vint ensuite lorsque la pression qui le refoulait eut diminué. C'est là une particularité assez caractéristique du pneumothorax à soupape.

Le pneumothorax partiel est d'un diagnostic souvent très délicat. Il est caractérisé par des signes ordinaires limités à une région, souvent celle du sommet, et par la persistance de bruits pulmonaires superficiels dans une région voisine. Le diagnostic du pneumothorax partiel du sommet est particulièrement difficile avec la caverne : la persistance des vibrations thoraciques est un des meilleurs signes, l'affaissement de la paroi thoracique à ce niveau est encore un bon signe, la persistance de l'expectoration, etc. Ce qui fait souvent méconnaître le pneumothorax partiel, c'est qu'il se produit d'une manière insidieuse et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel appréciable.

Le pneumothorax double est fort heureusement assez rare. Galliard dans sa grande statistique n'en a trouvé qu'un seul cas. Drasche en a cependant trouvé 11 sur 318 pneumothorax tuberculeux. Laënnec le considérait comme plus fréquent dans l'emphysème. Le diagnostic avec cette dernière affection n'est pas longtemps embarrassant, car la mort arrive très rapidement par asphyxie; parfois même c'est la mort subite et sans phrase.

Le diagnostic de l'épanchement qui accompagne le pneumothorax doit toujours être fait.

La présence d'une zone de matité à la base et de la succussion hippocratique, l'examen radioscopique fixent rapidement sur la présence du liquide.

Il est impossible, avant la ponction, d'être fixé sur la nature du liquide contenu dans le pneumothorax.

En général, l'apparition du liquide est secondaire; il est dû à une infection de la plèvre. Si cette infection est modérée, c'est l'*hydropneumothorax* qui se produit; cet hydropneumothorax apparaît habituellement chez le tuberculeux, il manque plus souvent chez le simple emphysémateux ou le pneumonique. Habituellement, la succussion, la matité de la base se produisent quelques jours après le pneumothorax. Le liquide contient des leucocytes, des pyogènes et parfois le bacille de Koch.

Que devient l'hydrothorax? Il peut devenir chronique et on l'a vu durer de deux à quatre ans. Souvent le liquide augmente et l'hydrothorax peut même remplacer le pneumothorax par cicatrisation de la fistule. Il y a même là un processus de guérison, le liquide pouvant se résorber à son tour, ce qu'indique l'apparition des frottements pleuraux. Récemment (1), Galliard a présenté deux cas de guérison de l'hydropneumothorax tuberculeux qui survient lorsque la rupture s'est faite aux dépens d'un nodule tuberculeux très petit ou d'un groupe de vésicules emphysémateuses.

La transformation du pneumothorax en pleurésie simple a été observée par Potain, Rendu, Hanot, Troisier. La guérison du pneumothorax ne se produirait que si le liquide en oblitérant la fistule transforme le pneumothorax ouvert en pneumothorax fermé. Galliard fait d'ailleurs les plus grandes réserves sur ce processus de guérison (2).

Mais trop souvent le liquide pleural est ensemencé par les pyogènes contenus dans la caverne ouverte dans la plèvre et l'hydropneumothorax se transforme en pyopneumothorax.

Le diagnostic de *pyopneumothorax* ne peut se faire le plus souvent que par la ponction. Les phénomènes généraux sont des signes infidèles. Sans doute, la fièvre a grandes oscillations est un bon symptôme de suppuration pleurale. Mais combien est variable la virulence de l'épanchement. Le *pyopneumothorax chronique* peut être admirablement toléré. Ne cite-t-on pas dans les livres classiques ce médecin connu

(1) GALLIARD, *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1911.

(2) GALLIARD, *La guérison apparente de l'hydropneumothorax tuberculeux.* (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 2 déc. 1909.)

de Boerhave qui exerça sa profession pendant vingt-sept ans avec un pyopneumothorax ouvert.

Par contre, le pneumothorax peut être suivi d'une infection grave de la plèvre. La *pneumopleurite aiguë grave* [Galliard (1)], qu'elle soit produite par l'ouverture d'une caverne, d'une pneumonie suppurée, d'un infarctus ramolli, de l'ouverture des voies digestives, etc., se traduit par des frissons, de la fièvre, de l'adynamie et un état général progressivement et rapidement grave. Le liquide est une sérosité louche plutôt qu'un pus franc, et peut être ou n'être pas fétide.

Le *pneumothorax putride* peut être la conséquence d'une gangrène pulmonaire, et, dans ce cas, la fétidité de l'haleine, les caractères des crachats font prévoir la nature de l'épanchement. Mais le pneumothorax putride peut être la conséquence d'une pleurésie putride. Netter a insisté sur ce point. Dans ce cas les gaz naissent dans la plèvre, il n'y a pas de fétidité de l'haleine ni de l'expectoration. Les phénomènes généraux sont très graves : frissons violents, état ataxo-adynamique. On retire un pus fétide, contenant le bacille filiforme, le leptothrix, le proteus vulgaris, etc. (Widal et Nobécourt). Souvent aussi après la ponction il se forme un phlegmon septique emphysémateux sous la peau.

La *migration spontanée du pus* en dehors de la plèvre se rencontre d'ailleurs aussi bien au cours du pyopneumothorax : il se forme un abcès gazeux, un phlegmon de la paroi déterminant l'apparition d'une tumeur indolente, molle, fluctuante, crépitante, réductible, dont l'incision laisse échapper des gaz et du pus et peut déterminer l'emphysème sous-cutané.

Le *pyopneumopéricarde* est rare, la suppuration des deux séreuses amène la mort par hecticité.

4° Quelle est l'affection qui a déterminé le pneumothorax ? (Diagnostic étiologique). — Le pneumothorax relève *de la tuberculose* dans la proportion de 80 à 90 p. 100 suivant Galliard. La cause la plus fréquente n'est pas, comme on le pense, la rupture d'une caverne tuberculeuse, mais l'ulcération d'un tubercule récent et superficiel. L'ouverture

(1) Galliard, *Formes cliniques de pneumothorax*. (*Gazette des hôp.*, p. 411 et 447, 1905.)

se fait à la fois dans les bronches et dans la plèvre. S'il s'agit d'un petit tubercule unique, les signes de la tuberculose manquent et n'apparaîtront que plus tard. La conclusion, c'est qu'avant de déclarer qu'un pneumothorax n'est pas tuberculeux, il faut y regarder de bien près, d'autant plus que l'ulcération d'un foyer tuberculeux n'est pas la seule cause du pneumothorax chez les bacillaires; il peut aussi apparaître à la suite de la rupture de vésicules emphysémateuses, d'abcès non tuberculeux, de foyer gangréneux, de vomique pleurale.

D'une manière générale, le pneumothorax généralisé est donc plutôt un accident de la période initiale que de la période avancée. Il se rencontre aussi au cours de fonte tuberculeuse à marche rapide, lorsque les adhérences pleurales n'ont pas encore eu le temps de se former. Le pneumothorax des cavitaires avancés est plus souvent le pneumothorax partiel limité par de fortes adhérences pleurales. La fistule se produit plutôt au niveau de la région moyenne qu'au niveau du sommet.

Le *pneumothorax des emphysémateux* a été rencontré par Galliard dans 12 cas avec décès. Il faut distinguer le pneumothorax des *grands emphysémateux* qui est assez rare, parce que la stase pulmonaire, la distension ancienne et progressive des alvéoles permettent au poumon de résister, et le *pneumothorax des emphysémateux latents*. C'est le pneumothorax des conscrits de Galliard (jeunes soldats ayant à faire des mouvements violents, pneumothorax des clairons). Il s'observe encore chez les enfants atteints de coqueluche, à la suite de trachéotomie, etc. On admet la nécessité de deux lésions différentes : l'emphysème et un petit abcès, dans le cas de coqueluche, etc. Ce pneumothorax a comme caractère d'apparaître brusquement par une violente douleur et une très forte dyspnée chez un homme jeune encore, qui présente toutes les apparences d'une bonne santé. La douleur et la dyspnée peuvent être telles qu'elles déterminent la syncope. Mais l'*apyrexie* est la règle dans cette variété de pneumothorax; le plus souvent c'est un pneumothorax pur, aseptique; aussi l'épanchement séreux manque-t-il le plus souvent et la guérison est-elle fréquente (pneumothorax bénin).

Pneumothorax des pneumoniques. — Il est le résultat de la

rupture d'une vésicule emphysémateuse, d'une vacuole sous-pleurale, d'un abcès du poumon. Ce sont là des faits assez rares, en somme.

Pneumothorax des pleurétiques, pneumothorax par vomique. — Cette variété de pneumothorax est connue depuis Ambroise Paré : très rare à la suite des pleurésies séreuses, le pneumothorax par vomique est très fréquent à la suite de pleurésies purulentes de la grande cavité et surtout des pleurésies interlobaires, ainsi que l'a bien montré Dieulafoy, des pleurésies diaphragmatiques, des pleurésies médiastinales enkystées, des empyèmes multiloculaires. La vomique n'est pas forcément suivie de pneumothorax; nous reviendrons sur ce point au chapitre suivant. Barthez, pour expliquer cette absence de pneumothorax, invoquait la flexibilité des côtes qui permet l'effacement de l'excavation; Galliard préfère invoquer l'existence d'une disposition spéciale de la fistule pleurale, fonctionnant comme une soupape permettant la sortie du pus et non l'entrée de l'air, à l'inverse de ce qui se passe dans le pneumothorax à soupape.

Pneumothorax par gangrène pulmonaire. — Nous en avons parlé plus haut, en parlant du pneumothorax putride.

Pneumothorax par évacuation à travers la plèvre et le poumon de collections extra-pleurales. — J'ai eu l'occasion, il y a un certain nombre d'années, de voir un officier de l'armée des Indes, qui, sous l'influence des efforts de vomissements provoqués par une grosse mer, avait évacué un abcès du foie par les bronches et en même temps l'air avait fait irruption dans la plèvre. Il succomba en deux jours.

Pneumothorax traumatique. — Les fractures de côtes, les plaies par instruments tranchants, coups de couteau, duels à l'arme blanche, etc., déterminent souvent des pneumothorax d'origine chirurgicale qui ne sont pas du ressort du médecin. Mais, parmi les pneumothorax traumatiques, il en est un qui le concerne : c'est celui qui se produit à la suite d'une thoracentèse. On a invoqué, pour l'expliquer, la rupture de vésicules emphysémateuses, sous l'influence de l'aspiration trop brusque, la plaie du poumon par le trocart. Le plus souvent, sinon toujours, le pneumothorax qui survient au cours de la thoracentèse est dû à une fausse manœuvre. Il est sou-

vent inoffensif et l'air introduit dans la plèvre se résorbe, mais parfois il est suivi de la transformation purulente de l'épanchement.

TRAITEMENT

Il y a un traitement d'urgence à opposer aux premiers accidents du pneumothorax, et un traitement méthodique à opposer aux accidents ultérieurs.

TRAITEMENT D'URGENCE

Appelé au moment où le pneumothorax vient de se produire, le médecin, le diagnostic rapidement fait, a à répondre à trois indications : 1° calmer la douleur; 2° faire respirer le malade; 3° prévenir une syncope imminente.

Mais les moyens employés peuvent remplir plusieurs indications à la fois.

1° C'est ainsi qu'*une injection de 1 centigramme de morphine*, ce qui est la première chose à faire, a pour effet non seulement de calmer la douleur, mais encore de diminuer la dyspnée et même de prévenir la syncope résultant de l'intensité de la douleur.

2° En second lieu, on fera une large et rapide *révulsion sur la poitrine*. Un large cataplasme sinapisé sera appliqué sur le côté. Mais les *ventouses* sont un moyen plus énergique et plus efficace, et il convient non seulement d'appliquer des ventouses sèches ou même scarifiées *loco dolenti*, mais *encore du côté opposé*, en se rappelant bien que l'asphyxie dépend beaucoup plus de l'état du poumon qui n'est pas perforé que de celui-ci. Donc, si l'auscultation montre que le poumon du côté opposé est encombré de râles, faire de ce côté une large application de ventouses sèches.

3° Si l'hématose se fait mal, il faudra faire respirer largement de l'*oxygène* au malade, jusqu'au moment où la surprise respiratoire se sera calmée et toute cyanose disparue.

Il faut s'inquiéter non seulement du poumon, mais aussi du cœur. La faiblesse du pouls, la syncope imminente, la dilatation secondaire du cœur droit, tout cela exige un prompt secours pour le cœur. Aussi, immédiatement après l'injection

de morphine, convient-il de faire une *injection de caféine*, et, s'il y a une tendance au collapsus, il vaudra mieux faire une *injection d'huile camphrée.*

Thoracentèse d'urgence dans le pneumothorax. — Ordinairement, sous l'influence du traitement indiqué plus haut, et même spontanément en l'absence de secours immédiat, la dyspnée et l'angoisse diminuent. Mais il arrive parfois que tous les moyens échouent et qu'après un calme momentané, la dyspnée augmente de nouveau, c'est à un pneumothorax à soupape que l'on a affaire. Dans ce cas, il n'y a pas d'hésitation à avoir, il faut ponctionner la plèvre pour donner issue à l'air.

J'ai eu dans mon service ces temps-ci une double preuve de la nécessité de l'intervention dans le pneumothorax à soupape. Un malade entrait dans la journée avec un pneumothorax et, malgré les soins habituels donnés par l'interne de garde, succombait dans la nuit. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un pneumothorax à soupape. A quelques jours de là, je trouvais une jeune fille entrée la veille et présentant tous les signes d'un pneumothorax avec forte tension pleurale : *la dyspnée n'avait fait qu'augmenter depuis l'entrée.* Je fis immédiatement une ponction avec le trocart fin de Potain; un long sifflement s'échappa de la canule et fut suivi d'un soulagement instantané. La dyspnée ne reparut pas les jours suivants et le pneumothorax fut parfaitement toléré.

Il n'est pas nécessaire en pareil cas de faire de l'aspiration. La simple ponction suffit à faire cesser le refoulement et à rétablir l'équilibre des gaz. Béclère a proposé de fixer à la canule un long tube en caoutchouc plongeant dans une cuvette pleine d'eau; on retire la canule quand les bulles d'air cessent de passer dans le liquide. Il arrive souvent que la dyspnée reparaît et qu'une nouvelle ponction est nécessaire. En pareil cas, il faut pratiquer une nouvelle ponction et il y a même avantage à faire une légère aspiration qui amène un soulagement plus durable que la simple ponction. On a reproché à la thoracentèse de produire facilement en pareil cas de l'emphysème sous-cutané, et Galliard a cité plusieurs faits de ce genre. Cet emphysème est le plus souvent discret, mais il peut se généraliser et devenir dangereux. On

peut prévenir la production de cet emphysème en ne retirant la canule que lorsque la respiration s'est régularisée et que la toux a cessé. Mais si, malgré ces précautions, l'emphysème se produisait, il faudrait, comme le conseille Bouveret, *laisser la canule à demeure.* Il resterait comme dernière ressource à faire l'opération de l'empyème et de la thoracotomie.

En dehors même de la production de l'emphysème, si les ponctions n'amènent pas de soulagement durable, le maintien de la canule en place pendant quelques heures est suivi d'une disparition définitive de la dyspnée.

La thoracentèse ne s'impose pas seulement dans le pneumothorax à soupape. Toutes les fois que le pneumothorax présente une forme suffocante, asphyxiante, ne cédant pas aux moyens ordinaires et surtout lorsque le côté opposé à celui du pneumothorax respire mal, il n'y a pas une minute à perdre, et il faut ponctionner.

En résumé : *la ponction de la plèvre doit être pratiquée d'urgence toutes les fois qu'en dépit des moyens ordinaires, la dyspnée augmente au lieu de diminuer.*

TRAITEMENT MÉTHODIQUE

1° *Pneumothorax simple sans épanchement.* — S'il n'y a pas de dyspnée trop considérable, si la dyspnée s'arrête, si le côté opposé respire, il faut s'abstenir.

2° *Hydropneumothorax.* — Lorsque l'hydropneumothorax est bien toléré, il ne faut pas y toucher. Ce qu'il peut arriver de pire, dit Galliard, à un malade atteint d'hydropneumothorax bien toléré, c'est de rencontrer un médecin.

L'épanchement séreux consécutif à un pneumothorax doit être respecté, car les meilleures chances pour que le pneumothorax se transforme en hydrothorax, c'est-à-dire la formation d'une cicatrice de la fistule, seraient détruites par l'aspiration.

Quant à l'hydropneumothorax chronique des tuberculeux, c'est un *noli me tangere,* dit Galliard. La thoracentèse doit être réservée pour les grands épanchements progressifs mal tolérés. Les indications sont les mêmes que dans tous les grands épanchements pleuraux, mais il faudra apporter ici

plus de ménagements que dans la pleurésie séreuse ordinaire. On se bornera à retirer quelques centaines de grammes (de 200 grammes à 500 grammes) et recourir aux ponctions répétées et non à la thoracentèse évacuatrice. Dans ce cas, le traitement de Potain, injections d'air stérilisé ou d'azote dans la plèvre, peut rendre de grands services.

3° *Pyopneumothorax.* — Dans le pyopneumothorax chronique bien toléré, le mieux est de s'abstenir.

Dans le pyopneumothorax dû à une infection grave avec fièvre vive, frissons, etc., les injections de solution iodo-iodurée, d'eau naphtolée, de permanganate, conseillées par Galliard, semblent bien insuffisantes et l'ouverture large de la plèvre avec thoracotomie et drainage peuvent seules sauver le malade.

Dans le pyopneumothorax putride, il n'y a pas de temps à perdre : la pleurotomie immédiate avec large résection costale suivie de drainage, de lavage de la plèvre au permanganate ou mieux à l'eau oxygénée.

Dans le pyopneumothorax par vomique, le meilleur traitement est d'ouvrir largement et de drainer, mais il est préférable de s'abstenir de lavages à l'aide d'antiseptiques.

Dans le pyopneumothorax ordinaire, lorsque l'épanchement est récent et que le poumon du côté opposé est sain ou peu atteint, on peut faire une ponction et faire l'aspiration à l'aide du siphon de Revilliod. Si le poumon ne revient pas, il faudra compléter par une résection costale.

Mais lorsque l'épanchement est ancien, lorsque le poumon du côté opposé est altéré, il vaut mieux s'abstenir.

CHAPITRE VIII

VOMIQUES

DÉFINITION

On nomme vomique le rejet brusque et par effraction d'une collection liquide généralement purulente par les bronches.

En disant rejet par effraction, on élimine le rejet du contenu des cavernes, des dilatations des bronches, car le liquide peut être éliminé en grande quantité par les voies aériennes; mais cette expectoration massive n'est pas une vomique.

DESCRIPTION CLINIQUE

La vomique est parfois précédée de *petits signes avant-coureurs* qui marquent le commencement de l'ouverture de la collection dans les bronches : c'est une *fétidité* spéciale de *l'haleine*, c'est une expectoration purulente et fétide. Ces signes permettent de prévoir la vomique quand un malade est porteur d'une collection reconnue et dont on peut pressentir l'ouverture dans les bronches : c'est, par exemple, un pleurétique qui rend un peu de pus le matin et qui aura sa vomique dans la journée.

Mais ces signes avant-coureurs manquent très souvent et l'accident survient inopinément et surprend tout le monde.

Brusquement le malade ressent une *douleur* très vive dans la poitrine, c'est une déchirure accompagnée d'angoisse respiratoire, puis immédiatement survient une *toux* quinteuse,

celle-ci amène à son tour une *expectoration* de plus en plus abondante, précipitée, tumultueuse. Cette expectoration augmente progressivement, jusqu'à ce qu'elle afflue en si grande quantité que le malade *vomisse* positivement (vomique) des flots de pus. A ce moment, le liquide afflue de toutes parts et le malade le rejette par les narines en même temps qu'il en a plein la bouche.

Alors domine l'*angoisse respiratoire*, les voies aériennes encombrées de liquide ne laissent plus pénétrer l'air et le malade est subasphyxiant : il bleuit et pâlit, en même temps ses extrémités deviennent froides, le pouls est petit; le malade fait de vains efforts pour respirer, il se sent étouffer et défaillir, et l'entourage se demande avec angoisse comment vont tourner les choses. Mais l'asphyxie est rarement complète et lorsque la crise est arrivée à son paroxysme, les accidents commencent à se calmer graduellement, l'expectoration diminue et le malade peut reprendre haleine, la cyanose disparaît; la crise est bientôt terminée.

L'*expectoration* est toujours très abondante, elle peut être considérable, atteignant quelquefois 500 grammes, 1 litre et même 2 litres. Le liquide est presque toujours du pus, il peut être sanguinolent ou non. Il peut y avoir du sang qui tantôt teinte le liquide par places, tantôt colore toute la masse, suivant qu'il a été produit par effraction au moment de la vomique ou qu'il s'était déjà mélangé au pus dans la collection. Dans ce dernier cas, le pus est de couleur chocolat; il est jaune s'il n'y a pas de sang, plus ou moins épais, phlegmoneux ou séro-purulent, fétide ou non. Il convient de rechercher les particules solides qui nagent dans la masse : ce sont souvent des débris alimentaires; il est important de savoir alors si ces parcelles alimentaires ont été rendues dès que le malade a commencé à cracher et avant tout effort de vomissement : dans ce cas on peut affirmer que le foyer communique avec les voies digestives; si, au contraire, ce qui est le cas le plus ordinaire, les aliments ont été rendus à la fin, au milieu d'efforts de vomissements, leur présence n'a aucune signification. Par contre, la constatation de débris hydatiques ou de séquestres osseux constitue un renseignement de première importance.

A l'auscultation on constate souvent l'existence de *signes*

cavitaires. Ces signes, indiqués par Laënnec, sont des râles à grosses bulbes, la respiration et la toux caverneuses, le souffle que l'on entend sous l'oreille ou dans le lointain. Mais la présence du pus dans les grosses bronches peut induire en erreur, le gargouillement n'est donc pas un signe affirmatif. Il faut attendre parfois le lendemain pour porter un jugement définitif. Les signes cavitaires peuvent d'ailleurs ne pas être perceptibles. Ils peuvent siéger à la partie moyenne ou à la base, plus rarement au sommet. Le siège de la cavité est parfois intra-pulmonaire (vomique pulmonaire), plus souvent ce sont des signes de pneumothorax circonscrit ou généralisé (vomique pleurale).

Dans les cas les plus communs, l'expectoration diminue après la vomique, mais généralement le malade continue à rendre une petite quantité de pus, rappel de vomique ou solde de l'expectoration. C'est souvent en changeant de position, notamment lorsque le malade se couche du côté opposé, qu'il se met à tousser et à expectorer.

Porteur d'une cavité purulente, le malade avait de la fièvre avant la vomique dans la grande majorité des cas; sitôt après la vomique, la température tombe. Mais elle peut remonter les jours suivants; dans ce cas, on peut augurer qu'une nouvelle vomique se prépare.

Cette seconde vomique est généralement moins bruyante, moins abondante que la première. Elle peut apparaître dès le lendemain et se répéter chaque jour. Dans ce cas, la quantité de liquide que finit par rendre le malade est énorme; elle atteignait 43 litres dans un cas de Legroux. Les vomiques sont souvent plus espacées, et dans ce cas la température redevenue normale après chaque évacuation, remonte progressivement, à mesure que la nouvelle évacuation se prépare.

L'*état général* varie considérablement, suivant la marche des lésions : la cavité se comble-t-elle après une ou deux évacuations, l'état général du malade s'améliore; si, au contraire, ce qui est malheureusement le cas le plus ordinaire, elle reste béante, l'état général s'aggrave progressivement, la fièvre se présente sous forme de grandes oscillations et le malade tombe peu à peu dans l'hecticité.

VARIÉTÉS CLINIQUES. — *Vomiques fragmentées de Dieulafoy.* — Dans ce cas une expectoration purulente apparaît de temps en temps, sans grande effraction, accompagnée de toux discrète, et peu à peu l'auscultation permet de reconnaître la formation d'une cavité ou d'un pneumothorax.

Chez l'enfant la vomique peut passer complètement inaperçue, car de même qu'il déglutit ses crachats, il est parfaitement capable d'avaler une vomique de moyenne abondance.

Vomiques nummulaires (Hirtz et Beaufumé). — L'expectoration se fait dans ce cas par crachats isolés qui ressemblent, par leur cohésion et leur forme dans un crachoir contenant un peu de liquide, aux crachats nummulaires de la tuberculose pulmonaire chronique. Ces vomiques nummulaires ne se produisent pas seulement avec de petites collections purulentes, mais parfois avec des collections volumineuses. Une fissure minime ou siégeant seulement à la limite supérieure de la collection qui ne se vide que par trop plein ou par tension exagérée, ou enfin l'existence d'un clapet membraneux ne se soulevant que de temps à autre, tels sont les dispositifs qui paraissent propres à réaliser cette forme de vomique.

ACCIDENTS POUVANT SURVENIR AU COURS DE LA VOMIQUE

Accidents immédiats.

L'*asphyxie* peut survenir au moment de l'irruption du pus qui peut obstruer l'arbre bronchique des deux côtés à la fois; dans ce cas la mort arrive à la suite d'une cyanose rapide : asphyxie bleue.

La *syncope* est rarement mortelle, mais ce fait seul se produira par suite d'un réflexe pneumobulbaire intense et soudain, par le fait d'une irruption trop brusque ou d'une susceptibilité nerveuse plus considérable.

L'*hémoptysie foudroyante* est encore une complication possible, quoique rare; elle est la conséquence de l'ouverture simultanée des bronches et d'un gros vaisseau, veine ou artère.

Le *pyopneumothorax* peut se produire en même temps que la rupture du foyer purulent dans les bronches, notamment dans les pleurésies purulentes. Nous aurons à revenir sur cette question en parlant des vomiques pleurales. Disons seulement pour le moment que cette complication doit être cherchée, car elle peut ne s'accompagner d'aucun signe fonctionnel, et douleurs, sensation de déchirure, dyspnée provoquée par le pneumothorax, passent inaperçues; d'ailleurs, ces symptômes sont suffisamment expliqués par la vomique; seule une auscultation attentive permettra de reconnaître l'existence de cette complication contemporaine de la vomique, mais qui est une large porte ouverte aux complications ultérieures.

Complications secondaires.

Elles sont avant tout constituées par l'*infection secondaire.* Une cavité purulente, située dans la profondeur du parenchyme pulmonaire, ouverte par un orifice étroit dans l'arbre bronchique, est mal disposée pour se vider entièrement, se déterger, se cicatriser.

Le malade, après la vomique qui a amené une détente passagère, reste donc porteur d'une suppuration profonde et, par là, exposé à tous les dangers de l'infection. La fièvre reparaît de loin en loin, le malade reste pâle, maigrit, a de la diarrhée. Ces phénomènes d'*hecticité* augmentent donc progressivement et finissent par emporter le malade. Ou bien les accidents infectieux revêtent tout à coup les allures rapides de la *septicémie* à grands frissons, emportant le malade en quelques jours. Ou enfin d'*autres foyers* suppuratifs vont se former, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit à distance, dans le cerveau, par exemple.

D'autres fois les *accidents locaux* restent seuls en cause, le malade continue à cracher du pus, en plus ou moins grande quantité et d'une manière plus ou moins continue; mais cette expectoration est intarissable. Le malade *reste un catarrheux.* Les signes locaux régressent très lentement et incomplètement par rétraction, par sclérose pulmonaire. Cette sclérose peut être assez étendue. C'est une guérison incomplète.

DIVERSES VARIÉTÉS DES VOMIQUES

a) *Vomiques pleurales.*

Les vomiques consécutives aux pleurésies sont de beaucoup les plus communes.

Presque toujours purulentes, très exceptionnellement séreuses, elles varient beaucoup d'importance, suivant qu'elles succèdent à une pleurésie de la grande cavité ou à des pleurésies enkystées.

Les *pleurésies de la grande cavité* constituent le type des grandes vomiques. Elles ont, en général, un caractère tardif et surviennent vers le quarantième jour (Trousseau); toutefois la vomique peut être plus précoce chez l'enfant, chez lequel elle apparaît du quinzième au vingtième jour, et, chez la femme puerpérale, dans les quinze premiers jours.

La vomique est bien plus fréquente dans la pleurésie à pneumocoque, dont elle constitue presque la terminaison naturelle; de là la fréquence des vomiques pleurales chez l'enfant, chez lequel la pleurésie à pneumocoque est la plus fréquente. Elle est plus rare dans les pleurésies à streptocoques et à streptobacilles, plus rare aussi dans les pleurésies putrides.

Le malade porteur d'un grand épanchement est pris tout à coup d'une vomique considérable, rend deux à trois litres de pus. Le lendemain, le malade est considérablement soulagé, mais lorsqu'il vient à changer de position, à se pencher sur le côté sain, il est repris de vomique, il rend un demi-verre de pus. Habituellement, il se produit un pyopneumothorax. Mais cette complication manque souvent dans la pleurésie à pneumocoque chez l'enfant. On admet alors la présence de fausses membranes qui jouent le rôle de clapet, permettant au pus de sortir et non à l'air d'entrer (mécanisme inverse du pneumothorax à soupape). Souvent l'haleine et le pus deviennent fétides. La guérison est rare, mais s'observe plus souvent dans les pleurésies à pneumocoques. Il arrive quelquefois que le pus se fait jour, à la fois, par les bronches et par la peau, il se fait un *empyème de nécessité;*

il existe alors simultanément une fistule bronchique et une fistule cutanée. La terminaison habituelle de la vomique pleurale de la grande cavité est la mort dans l'hecticité. Mais elle peut parfois se terminer par sclérose pulmonaire.

Pleurésies enkystées. — La vomique est presque de règle, après les pleurésies enkystées, qu'elles soient interlobaires, diaphragmatiques, médiastines, etc.; les pleurésies enkystées ont une grande tendance à se vider par les bronches. Les pleurésies interlobaires surtout ne peuvent guérir que par vomique. Il s'agit d'ordinaire d'un malade ayant eu une pneumonie, qui continue à avoir une douleur de côté et qui présente, au niveau de la partie moyenne du poumon, de la matité et du souffle : c'est un épanchement suspendu, suivant l'expression de Dieulafoy. Ces phénomènes persistent jusqu'au jour où le malade est pris d'une expectoration abondante et purulente. La vomique est ici peu abondante, elle atteint à peine quelques centaines de grammes. On s'attend, après la vomique, à trouver une cavité dans la poitrine, mais elle ne se produit pas toujours, et la pleurésie peut guérir rapidement après la vomique. Aussi Sergent a-t-il pu dire que la pleurésie interlobaire était le *triomphe de la vomique.* Toutefois la guérison peut n'être qu'apparente et l'épanchement peut se reformer et se terminer par une nouvelle vomique des longs mois après la première. L'intervalle a été de dix-sept mois dans un cas de Sergent.

La *pleurésie diaphragmatique* se termine aussi fréquemment par vomique, mais la guérison est moins fréquente. Les récidives sont ici plus communes. Cette forme doit être distinguée du pyopneumothorax sous-diaphragmatique qui peut, lui aussi, se terminer par vomique (V. ch. VII).

b) *Vomiques pulmonaires.*

D'excellentes descriptions des vomiques d'origine pulmonaire nous ont été laissées par Laënnec, Graves, Trousseau. Elles sont certainement bien plus rares que la vomique pleurale. Il est très important de connaître les antécédents du malade. Il s'agit le plus souvent de sujets débilités ou même cachectiques, d'alcooliques, de diabétiques, chez

lesquels est survenue une pneumonie à marche aiguë, très aiguë, dit Trousseau. Mais d'autres fois, au contraire, la pneumonie a eu une évolution traînante et a passé par l'hépatisation grise, pour aboutir à la formation d'un abcès pulmonaire. La persistance de la température, la non-disparition des signes physiques, le caractère des crachats jus de pruneaux, le maintien d'un mauvais état général, sont autant de signes indiquant que le foyer de pneumonie est en train de suppurer. On voit souvent les signes fonctionnels présenter une recrudescence prémonitoire avant la vomique. La dyspnée, la douleur de côté augmentent, puis, brusquement, le malade se met à cracher abondamment un pus chocolat, mal lié, comparé à celui de l'abcès musculaire. Puis, à la place du foyer, on constate l'existence d'une cavité avec des râles à grosses bulles et un souffle plus ou moins rapproché de l'oreille. Deux signes, suivant Trousseau, distinguent la vomique pulmonaire de la vomique pleurale :

a) *Sa précocité relative.* — Tandis que la vomique pleurale ne se produit jamais avant le vingtième jour, sauf chez l'enfant et la femme puerpérale, la vomique pulmonaire apparaît avant le quinzième jour, jamais après le vingtième.

b) *Sa moindre abondance.* — On ne trouve jamais ici cette expectoration dépassant un litre, mais elle atteint quelques centaines de grammes à peine.

Après l'ouverture, l'abcès pulmonaire se sphacèle assez souvent, l'expectoration devient fétide, l'état général va en s'aggravant, etc.

Outre la pneumonie, d'autres processus peuvent donner lieu à des vomiques pulmonaires.

Les *abcès d'origine embolique* par suppuration de l'infarctus peuvent, quoique assez rarement, se terminer par vomique.

Les *kystes hydatiques du poumon* siègent le plus souvent à la base droite : existence d'une douleur persistante à l'épaule droite avec des signes d'épanchement assez mal caractérisés et douteux, poussées urticariennes, démangeaisons, troubles gastriques, etc.

La vomique est souvent précédée d'une odeur particulière et révélatrice de l'haleine, odeur fraîche de marmelade

de prunes. Le liquide rendu peut être clair ou purulent, mais il contient des enveloppes de vésicules filles très caractéristiques, ressemblant à des peaux de raisins, constituées par des membranes feuilletées enkystées. On trouve aussi des crochets d'échinocoque dans l'expectoration. L'ouverture se fait en une ou plusieurs fois. Souvent la fistule est obturée par des débris de membrane, la vomique s'arrête. La mort est la terminaison habituelle de cette variété de vomique.

c) *Vomiques par abcès migrateurs.*

Les abcès par congestion provenant d'un mal de Pott cervical ou dorsal, les abcès provenant des organes voisins, suivent les trajets des lymphatiques du médiastin, longent les bronches et viennent s'ouvrir dans leur cavité, donnant lieu à des vomiques dont l'origine est plus ou moins facile à dépister.

d) *Vomiques d'origine hépatique.*

Elles reconnaissent trois grandes causes :

1° *Les abcès de la convexité du foie.* — Il s'agit de malades ayant eu de la dysenterie antérieurement, et qui présentent des signes plus ou moins nets de suppuration hépatique. Il se produit des adhérences au niveau de la plèvre diaphragmatique, avec douleur de l'épaule droite, et souvent un *petit foyer de pneumonie* de la base droite précède et annonce la vomique.

Le liquide rendu est très abondant et atteint plusieurs litres; il est de couleur chocolat, ou lie de vin, ressemble parfois à de la brique pilée. Il est quelquefois teinté par la bile.

L'examen microscopique y révèle la présence de cellules hépatiques plus ou moins reconnaissables et parfois aussi de cristaux de cholestérine dont l'analyse chimique peut aussi démontrer la présence. Il forme une cavité à la base droite avec pneumothorax, et très souvent le diagnostic avec une pleurésie diaphragmatique ou une cavité sous-diaphragmatique est très difficile à faire. *Quoi qu'il en soit, la vomique*

n'est jamais un processus de guérison pour un abcès du foie, et il faut, pour le guérir, que le chirurgien intervienne.

2° *Les kystes hydatiques de la convexité du foie.* — Qu'ils soient aseptiques ou suppurés, les kystes hydatiques de la convexité du foie peuvent se terminer par vomique après avoir déterminé une symphyse pleuro-pulmonaire préalable. Avant la production de la vomique, le malade est pris de toux quinteuse et de point de côté précédant l'expectoration caractéristique. Le pronostic de cette variété de vomique est des plus sévères : très souvent la gangrène pulmonaire est la conséquence du passage du liquide hydatique à travers les bronches. La mort est souvent aussi déterminée par asphyxie ou encore par broncho-pneumonie. Ici donc encore, le médecin ne doit pas s'endormir dans une trompeuse quiétude et l'intervention chirurgicale est la seule chance de guérison du malade.

3° *Périhépatite suppurée.* — Les abcès périhépatiques ont été étudiés par Lannelongue; ils sont fréquents chez l'enfant et ordinairement de nature bacillaire. Le sujet présente les signes d'une suppuration périhépatique, de la voussure de l'hypocondre droit avec abaissement du foie, douleur vive dans le côté, fièvre. Le pus est situé entre le foie et le diaphragme et la collection a souvent la grosseur d'une tête d'enfant. Lorsque la vomique se produit, elle se caractérise par l'*odeur stercorale* des matières vomies, due à l'infection par voisinage, et à l'osmose des gaz intestinaux. Alors apparaissent les signes d'un pyopneumothorax sous-diaphragmatique avec les difficultés de diagnostic qu'il comporte : il y a, en somme, une *pyopneumopérihépatite* qui relève encore de l'intervention chirurgicale.

e) Vomiques d'origines diverses.

Les vomiques d'*origine splénique* dues à un abcès, à un infarctus suppuré de la rate ouvert dans le poumon, sont assez rares.

Les vomiques d'*origine rénale* sont plus fréquentes; elles sont dues à l'ouverture à travers les bronches d'un *phleg-*

mon périnéphritique ou, plus rarement, d'une pyélo-néphrite calculeuse ou tuberculeuse, d'une hydronéphrose, etc.

La vomique peut enfin être produite par l'ouverture d'un *cancer de l'œsophage* à travers les bronches. Dans ce cas, elle est précédée d'un véritable phlegmon péri-œsophagien.

Les fistules *œsotrachéales* et *œsobronchiques* sont assez communes, puisque Mackensie, cité par Galliard (*Traité de Méd.* de Brouardel et Gilbert), a noté, sur 100 cas de cancer de l'œsophage, 20 fois la perforation de la trachée, et 13 fois celle d'une bronche, soit 33 p. 100. Les signes habituels de cette complication sont l'apparition, après l'ingestion du liquide, de dyspnée, de toux, puis d'un accès de suffocation plus ou moins prolongé. Ces signes sont suivis d'une expectoration alimentaire plus ou moins abondante. L'existence de gargouillements trachéo-œsophagiens, pour être caractéristique, est à la vérité assez inconstante. Enfin l'issue de l'air à travers la sonde au moment du cathétérisme est plus caractéristique encore.

Les communications *œsopulmonaires* ont été l'objet d'un travail tout récent de A.-P. Marcorelles et Ferran (*Progrès méd.*, 25 juin 1910). Elles sont beaucoup plus rares que les précédentes. C'est une complication tardive dont le début peut être brusque et caractérisé par une sensation de craquement avec douleur thoracique, mais le plus souvent le début est insidieux et révélé par une gêne respiratoire et par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration. L'ingestion du liquide provoque encore, comme dans les cas précédents, l'apparition de quintes de toux et de dyspnée, mais moins intenses que quand la trachée et les bronches sont intéressées. L'expectoration alimentaire est ici bien plus caractéristique; on a signalé encore l'augmentation de la toux par le décubitus latéral; l'apparition de l'air à travers la sonde au moment du cathétérisme et l'apparition de quintes de toux par l'introduction d'eau dans la sonde œsophagienne, les signes stéthoscopiques indiquant l'existence d'une cavité pulmonaire, sont inconstants et bien souvent on ne rencontre que des râles bronchiques. La fièvre est inconstante et la mort survient par le fait de la cachexie à laquelle viennent s'ajouter le plus souvent des phénomènes de septicémie.

DIAGNOSTIC

Deux questions se posent :

1° Y a-t-il vomique ?

Certaines grandes expectorations peuvent simuler la vomique. Il y la *pseudo-vomique des cavitaires :* l'évacuation d'une grande caverne pleine de pus peut en imposer pour une vomique. Mais la marche des accidents est différente; c'est progressivement que l'expectoration atteint de pareilles proportions; il n'y a pas de sensation de déchirure, la dyspnée est moindre, les signes d'auscultation sont généralement moins circonscrits. La *dilatation des bronches*, avec ses grandes évacuations périodiques, peut également donner le change, surtout si on n'a pas assisté à la vomique.

Ici encore absence de douleur, de dyspnée. Existence d'une bronchite chronique antérieure. Enfin, la *gangrène pulmonaire* s'accompagne aussi d'une expectoration profuse pouvant se produire sous l'aspect d'une vomique. On a ici pour se guider la fétidité de l'haleine après la toux, et les caractères de l'expectoration vue à travers un vase transparent avec ses trois couches superposées et ses bouchons caractéristiques. Mais, inversement, il peut arriver que la vomique soit méconnue; cela se produit surtout pour les vomiques discrètes comme celles des pleurésies enkystées et surtout les vomiques pulmonaires. Elles ne s'accompagnent souvent pas d'un grand fracas, et si le crachoir est vidé sans avoir été vu par le médecin, la vomique peut parfaitement passer inaperçue.

Il faut mentionner les pseudo-vomiques d'origine œsophagienne, produites par l'ouverture d'une collection purulente ou autre à travers les parois de l'œsophage. Nous avons, le docteur Sauvan et moi (1), publié tout récemment un fait de ce genre. Il s'agissait d'un sujet atteint d'un cancer de

(1) Oddo et Sauvan, *Cancer de l'œsophage avec adénopathie trachéo-bronchique et pseudo-vomique.* (*Le Larynx*, n° 6, 1910.)

l'œsophage ulcéré, communiquant avec une adénopathie trachéo-bronchique suppurée, liée à une tuberculose concomitante, et chez lequel nous avons assisté au rejet de grande quantité de pus de coloration verdâtre et d'odeur infecte, sous forme de vomiques. L'auscultation ne révélait aucune cavité, et l'examen radioscopique montrait une grande ombre dans la région œsophagienne. Il n'y avait ni expectoration alimentaire, ni suffocation par l'ingestion des liquides, comme cela se voit dans les communications œsophagiennes avec les voies respiratoires, ainsi que nous venons de le voir plus haut.

2° D'où vient la vomique?

Si l'on n'a pas vu le malade avant, on peut être embarrassé.

a) *Quantité.* — Les grandes vomiques de plusieurs litres viennent le plus souvent de la grande cavité pleurale; mais elles peuvent aussi provenir du foie. Les petites vomiques viennent de pleurésies enkystées, de foyers pneumoniques.

b) *Qualité du liquide.* — Le liquide purulent est produit le plus souvent par la plèvre. La couleur chocolat est celle du pus hépatique. Le pus fétide provient souvent d'un abcès du poumon; s'il a l'odeur fécaloïde, il vient de l'abdomen. L'examen des flocons permet de reconnaître soit la présence de membranes d'hydatides, soit celle de débris alimentaires qui fixeront le diagnostic. L'examen microscopique peut montrer soit des cellules hépatiques, soit des crochets d'échinocoques.

Le *moment* où la vomique se produit après des altérations pleuro-pulmonaires est important à connaître : tardive, la vomique est pleurale; précoce, elle est pneumonique.

L'auscultation permet de reconnaître l'existence d'une cavité : pleurésie enkystée, abcès du poumon, d'un pneumothorax, d'un pneumothorax sous-diaphragmatique. Mais souvent les signes d'excavation manquent, et si la pleurésie interlobaire n'avait pas été diagnostiquée auparavant, elle est souvent méconnue : un examen radioscopique pourra

être très précieux. De même, une grande vomique pleurale peut n'être pas suivie de pneumothorax.

En somme, le plus souvent, la vomique est d'un diagnostic facile, et son origine est aisée à déterminer, mais il y a des cas très embarrassants.

PRONOSTIC

Le pronostic de la vomique doit toujours être plein de réserve.

Au moment de l'accident, la mort par syncope ou par asphyxie est possible dans les grandes vomiques; toutefois cette terminaison est rare et, le plus souvent, le malade échappe à la mort subite, alors que la dyspnée, l'angoisse, la faiblesse du pouls semblent annoncer une terminaison immédiate. Il y a là une chaude alarme, pour le malade et pour son entourage, mais le plus souvent on en sort.

On en est que plus enclin à se réjouir et à considérer la vomique comme une issue favorable. En effet, elle amène après elle une détente, une chute de la température, une diminution de l'oppression, une amélioration de l'état général qui paraissent de meilleur augure. *Il ne faut pas se fier à cette amélioration* et attendre la marche de la maladie pour rassurer la famille.

Sans doute, dans la pleurésie enkystée les parois se referment, le foyer se vide et la vomique est un procédé de guérison. Mais, même dans ce cas, une récidive est à craindre, et ce, dans un délai souvent fort éloigné.

Il peut en être de même dans la pleurésie à pneumocoque de la grande cavité chez les enfants. Il peut même se faire que plusieurs vomiques soient nécessaires à l'évacuation complète. Dans ce cas, l'abondance du liquide va chaque fois en diminuant et la distance qui sépare les évacuations est toujours plus grande. Il est même possible que dans la pneumonie terminée par vomique la guérison survienne.

Mais le plus souvent les vomiques se reproduisent indéfiniment et, après une amélioration passagère, le malade tombe dans l'*hecticité* qui le conduit à la mort. La persistance

des signes d'auscultation, l'existence de la fièvre par petits accès espacés, le maintien d'une expectoration purulente et à plus forte raison fétide, la constatation d'un pneumothorax ou la persistance de signes cavitaires, indiquent que le foyer ne se déterge pas et doit faire prévoir une issue défavorable.

Mais même dans le cas où tout paraît s'arranger, même après une guérison apparente, il faut encore faire des réserves pendant fort longtemps, car les récidives s'observent à très longue échéance dans les cas qui paraissaient les plus favorables.

Enfin, dans les vomiques dues aux kystes hydatiques, aux pneumonies gangréneuses, dans les cas de pneumothorax subdiaphragmatique, le pronostic est fatal, quel que soit l'état général du malade, si la chirurgie n'intervient pas.

En résumé : *dans la très grande majorité des cas, la vomique ne doit pas être considérée comme une issue favorable et l'amélioration qui la suit doit être tenue en suspicion.*

TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement médical de la vomique.

Au moment de l'accident, il faut soutenir les forces du malade, le mettre en bonne posture pour évacuer le liquide, le pencher fortement en avant, la tête basse. Il faut lui faire une bonne injection d'huile camphrée, s'il paraît prêt au collapsus, la faire suivre d'une injection de caféine ou de spartéine si le pouls défaille.

Après la vomique, il sera bon de continuer la médication tonique. On devra y joindre des *injections de collargol* répétées à quelques jours d'intervalle pour aider le malade à tarir sa suppuration. On pourra même dans une certaine mesure faire de l'antisepsie des voies pulmonaires à l'aide de créosotal, à la dose de 4 grammes par jour, ou de carbonate de gaïacol à même dose; les pulvérisations térébenthinées qui ont donné de bons résultats dans la gangrène pulmonaire trouvent ici leur emploi; il en est de même des pulvérisations d'acide thymique en cas de fétidité de l'expectoration. Bien entendu, le régime du malade sera des plus réconfortants et aidera à faire les frais de la convalescence. On y

joindra une médication tonique constituée par des injections de cacodylate de soude pendant dix jours, alternées avec dix jours de phytine, à la dose de 1 gramme en deux cachets.

Mais pour peu que les phénomènes persistent, si surtout les signes d'auscultation sont limités et superficiels, il faut intervenir par une large ouverture avec résection costale, si nécessaire, permettant un bon drainage; le traitement s'applique aussi bien aux vomiques pleurales avec pneumothorax qu'aux vomiques hépatiques avec pyopneumothorax sous-diaphragmatique. Dans les cas de vomique d'origine pulmonaire, il faudra agir de même si le foyer est abordable. *Le rôle du médecin est donc de ne pas se leurrer* d'une espérance vaine de guérison spontanée et de ne pas laisser le moment passer où une intervention chirurgicale peut être entreprise avec chances de succès.

FORMULAIRE DES VOMIQUES

Injections sous-cutanées d'huile camphrée à 0 gr. 10 par c.c.

Injections sous-cutanées de caféine :

Caféine.	4 gr.
Salicylate de soude.	3 gr. 50
Eau distillée.	6 gr.

Injections sous-cutanées de spartéine à 0 gr. 05 par c. c.

Injections d'électrocuprol.	10 c. c.
— de lantol.	2 c. c.
— de collobiase d'or.	2 c. c.

Ces injections seront faites tous les deux jours après l'accident.

Potion :

Créosotal.	4 gr.
Sirop de polygala.	30 gr.
Julep.	120 gr.

Par cuillerée à soupe, toutes les heures dans l'intervalle des repas.

Terpine.	0 gr. 20
Benzoate de soude.	0 gr. 30
Carbonate de gaïacol.	0 gr. 50

Pour un cachet n° 20. Quatre cachets par jour.

Inhalations d'essence de térébenthine;

ou encore :

Acide thymique.	2 à 4 gr.
Alcool.	100 gr.
Eau distillée.	900 gr.

Phytine . . . . 10 gr. en vingt cachets.

Prendre un cachet à chaque repas, pendant dix jours.

Injections sous-cutanées de cacodylate de soude à 0 gr. 10 par centimètre cube.

Pendant dix jours.

Alterner ces deux médicaments.

Sirop d'hyposulfite de soude :

Sirop de fumeterre.	400 gr.
— de pensée sauvage.	100 gr.
Sulfite de soude.	10 gr.

Deux cuillerées à soupe par jour.

(Biett.)

ou bien

Hypochlorite de soude.	2 gr.
Sirop d'écorces d'oranges	30 gr.
Eau distillée.	120 gr.

Par cuillerée à soupe d'heure en heure.

Injections sous-cutanées d'huile goménolée au 1/15, de 10 à 20 c. c. par jour;
ou *lavement* d'huile goménolée au 1/2, 2 à 10 c. c. par jour avec la seringue de Condamin.

Inhalation :

Essence de térébenthine.	30 gr.
Créosote pure de hêtre	ââ 20 gr.
Teinture de benjoin.	
Gaïacol.	
Eucalyptol.	10 gr.
Menthol.	1 gr.
Alcool à 90°.	200 gr.

Deux cuillerées à soupe dans une demi-casserole d'eau; faire bouillir.

(A. MARTIN.)

CHAPITRE IX

LES POINTS DE CÔTÉ

Il est peu de symptômes plus banals que le point de côté, il n'en est peut-être aucun dont la cause soit plus variable.

Durant douze années pendant lesquelles j'ai été chargé chaque semaine de la consultation externe de l'Hôtel-Dieu de Marseille, je n'ai cessé d'être frappé de la fréquence de ce symptôme, et aussi de la multiplicité des causes qui le produisent. Certes, souvent le malade ne demande qu'à être soulagé de sa douleur, mais le médecin doit en déterminer l'origine, et si un examen superficiel ne révèle rien, il ne doit pas se contenter du diagnostic de *pleurodynie,* qui n'en est pas un, son examen doit porter non seulement sur les organes intrathoraciques, mais encore sur ceux du voisinage.

Le point de côté est très souvent le symptôme révélateur d'une affection latente. C'est une vérité clinique qui se vérifie chaque jour : tel malade se plaignait de douleurs thoraciques dont on n'avait pas pu déterminer la cause, et quelque temps après ces douleurs s'expliquent par un épanchement pleurétique, par une péricardite, par une compression rachidienne, ou même par une affection hépatique ou gastrique. Quel est à ce moment le rôle du médecin qui, après un examen sommaire, avait renvoyé le patient en lui disant : « Vous n'avez rien » et en lui conseillant un sinapisme?

Les principaux points sur lesquels doit porter l'investigation sont d'abord la paroi : côte, muscles, nerfs; puis la plèvre costale, interlobaire et diaphragmatique; puis le

poumon; ensuite le cœur, péricarde, myocarde, orifices et l'aorte; la colonne vertébrale, les racines rachidiennes, les méninges et la moelle. Il faut encore examiner le foie, l'estomac, la rate, le rein. Cet examen local ne dispense d'ailleurs pas de l'examen des urines, du système nerveux et de l'état général du malade qui aideront puissamment au diagnostic et le compléteront.

1° La paroi thoracique

Je laisse volontairement de côté l'examen de la côte qui ne regarde que le chirurgien, et je passe aux muscles.

a) Points de côté d'origine musculaire.

Indépendamment des traumatismes, les *ruptures musculaires* des parois thoraciques relèvent très souvent de causes médicales quand elles succèdent à des *efforts de toux*, non seulement dans la coqueluche, mais encore dans les toux spasmodiques post-grippales et autres; les douleurs dans la poitrine par *courbature musculaire* succèdent aussi très souvent aux efforts de *vomissements* violents, aux *crises de dyspnée*, de l'*asthme vrai* ou de l'*asthme symptomatique* (V. ch. II et III), et parfois encore aux *paroxysmes convulsifs* épileptiques ou hystériques, aux mouvements de la chorée, etc.

Les *myalgies* relèvent des rhumatismes et, dans ce cas, elles peuvent faire partie d'un rhumatisme topoalgique comprenant plusieurs plans : myalgie, névrite pleurale.

En troisième lieu, la participation des muscles de la paroi thoracique à une lésion de la plèvre et du poumon sous-jacent a été bien mise en évidence par Grasset dans la *fluxion de poitrine*, dont il a si bien décrit les caractères spéciaux, et par Dieulafoy dans la congestion pulmonaire.

La conclusion de ceci, c'est que la constatation du siège musculaire d'une douleur thoracique ne doit pas dispenser d'une bonne auscultation.

Quels sont donc les caractères de la pleurodynie musculaire? Ce sont :

1° *La localisation de la douleur.* Un des sièges les plus fré-

quents, ce sont les *attaches du diaphragme* à la base de la poitrine, d'un côté, et parfois, ce qui est plus caractéristique, des deux côtés à la fois; mais elle peut siéger aussi dans les *muscles intercostaux*. Ce qui la distingue alors de la névralgie intercostale, c'est qu'elle siège dans un point quelconque des espaces intercostaux et ne présente pas les trois points caractéristiques de la névralgie; elle peut siéger enfin dans tous les muscles de la paroi thoracique, et notamment dans les dentelés (Peter (1).

2° *L'influence de la malaxation du muscle* sur la douleur permet de bien préciser son siège, mais cette influence de la pression est toujours bien moindre que :

3° *L'influence des mouvements spontanés*. Ceci est un caractère très important. Lorsque le malade veut montrer le point dont il souffre, il n'y réussit pas toujours à l'aide de la pression, mais brusquement un mouvement dans lequel entre en action le muscle intéressé vient lui arracher un cri. Et ce mouvement n'est pas toujours, comme dans la névralgie, un mouvement respiratoire.

b) Points de côté relevant du nerf intercostal.

Névralgie intercostale. — Elle est d'une extrême fréquence. C'est un fait bien connu que la névralgie intercostale est beaucoup plus fréquente chez la femme, et la sciatique chez l'homme. Comme toutes les névralgies, elle peut relever du refroidissement, surtout quand le corps en sueur est exposé à un violent courant d'air qui glace les linges mouillés sur la poitrine; c'est encore le *rhumatisme* que nous retrouvons ici avec ou sans myalgie, avec ou sans pleurésie. C'est aussi le *diabète* : la névralgie diabétique (Cornevin) se reconnaît aux caractères suivants : intensité extrême, bilatéralité qui n'est pas habituelle dans les névralgies intercostales, résistance aux analgésiques et modifications sous l'influence du régime alimentaire; c'est encore le *paludisme*. La névralgie intercostale est une des localisations préférées du paludisme dans ses formes larvées, l'intermittence n'est pas un caractère constant des névralgies paludéennes; la névralgie intercos-

(1) PETER, *Les points de côté*, in *Clin. méd.*, t. IV, p. 311.

tale se rencontre très souvent chez les *chlorotiques* et dans les anémies diverses. L'*hystérie* mérite une place à part dans l'étiologie de la névralgie intercostale : c'est au niveau du thorax que se rencontrent surtout les zones d'hyperesthésie. Elles se localisent de préférence au-dessous du sein, et elles peuvent acquérir une intensité très grande jusqu'à constituer un véritable clou hystérique. Le caractère essentiel de cette pleurodynie hystérique, c'est qu'elle s'accompagne d'une *hyperesthésie cutanée* d'une grande acuité, qu'exaspère le frôlement le plus léger; c'est aussi le caractère spasmogène de cette douleur qui la distingue des autres névralgies. La névralgie hystérique s'accompagne d'autres symptômes pouvant égarer le diagnostic : c'est ainsi que sa localisation dans la glande mammaire constituant le *sein hystérique* peut faire craindre un début de cancer du sein. Cette crainte constitue même une véritable obsession chez la malade, obsession qui devient elle-même créatrice de la douleur. Localisée plus près du sommet, la névralgie intercostale peut s'accompagner de toux hystérique et constituer ainsi, avec la dyspnée, des troubles vaso-moteurs divers, ce que mon maître Fabre a appelé la *fausse phtisie des hystériques*, obsédées par l'idée fixe de la tuberculose qu'elles peuvent faire partager à leur entourage. Il y a donc un élément psychique dans la névralgie hystérique.

Caractères de la névralgie intercostale. — Elle s'accompagne d'une *rétraction* de la poitrine; l'hémithorax étant immobilisé en expiration, l'inclinaison du corps vers le côté de la douleur accentue encore cette rétraction de la poitrine. La douleur est exaspérée par la *respiration;* aussi le malade parle-t-il avec précaution, entrecoupant ses mots pour respirer à petits coups. Tout effort d'inspiration : la toux, l'éternuement, exaspère la douleur qui devient alors lancinante et arrache des cris au malade. L'auscultation dénote une obscurité de la respiration qu'il ne faut pas prendre pour une lésion pulmonaire et qui est simplement due au défaut de fonctionnement du poumon. Chez les névropathes, il y a en même temps une gêne respiratoire, une oppression en grande partie psychique et qui peut aisément faire croire à une lésion pleuro-pulmonaire.

La *localisation* de la douleur doit être étudiée avec soin. Presque toujours elle est unilatérale, sauf, nous l'avons vu, dans les névralgies diabétiques, et occupe plus souvent le côté gauche que le côté droit, on n'a jamais su pourquoi. En général, la névralgie intercostale siège au niveau de la région moyenne, plus rarement elle occupe le sommet ou la base (névralgie diaphragmatique). Elle s'étend, en général, à deux ou trois espaces intercostaux, mais l'exploration minutieuse montre qu'elle siège le plus souvent dans un nerf intercostal. A la pression on relève l'existence de points fixes qui sont très caractéristiques de la névralgie intercostale. Ils sont au nombre de trois : 1° le point postérieur, tout contre la colonne vertébrale, dans l'intervalle des apophyses transversées; c'est le point d'émergence de la racine postérieure au niveau du trou de conjugaison; 2° le point moyen ou latéral, au niveau de la perforation du nerf; 3° un point antérieur ou sternal, à deux ou trois doigts du sternum. Ces points sont en général ignorés du malade dont la douleur est plus diffuse, et lors même que l'accès est passé on peut encore les retrouver en les cherchant à la bonne place.

Il y a en outre des *irradiations* de la douleur qui sont inconstantes et variables : elles se dirigent vers l'épaule, vers le bras, vers les lombes, vers l'épigastre, vers la mamelle, etc.

Au point de vue de la marche, la névralgie a pour caractère d'apparaître sous forme d'accès; ces accès se répétant forment une crise qui dure quelques jours ou persistent et se répètent indéfiniment. Enfin la névralgie intercostale alterne très souvent avec d'autres névralgies, faciale, sciatique, etc. Et cette succession est un des meilleurs caractères de la névralgie.

Névrite intercostale. — Zona.

Le zona est constitué par deux éléments :

a) Le *point de côté*, généralement très intense, très fixe, très persistant et qui résiste à tous les moyens locaux et généraux. Cette douleur s'accompagne de céphalée, de malaise général, insomnie. Elle s'exaspère fortement la nuit.

b) L'*éruption vésiculeuse* avec sa topographie si caractéristique parcourant l'hémi-ceinture sur une hauteur de 10 à 20 centimètres. Elle débute par des plaques roses ou d'un rouge vif, allongées transversalement et séparées par des espaces de peau saine. Les vésicules peuvent manquer, mais le plus souvent elles commencent à se dessiner au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures; elles deviennent opalines, transparentes, par bouquets de cinq ou six, limitées par une bordure érythémateuse. Puis la sérosité devient louche ou hémorragique; vers le huitième ou le dixième jour, la vésicule se rompt, il se forme une croûtelle laissant après sa chute une cicatrice pigmentée indélébile. L'éruption zostérienne ne se fait pas toujours d'un coup; elle peut apparaître par poussées d'arrière en avant, ce qui est déjà un indice de l'origine centrale de l'affection.

En ce qui concerne le point qui nous intéresse particulièrement, à savoir la pleurodynie et le diagnostic de sa nature zostérienne, il faut bien retenir qu'elle *précède très souvent de plusieurs jours l'apparition de l'éruption;* son caractère principal est son acuité atroce, ses exaspérations lancinantes qui doivent faire songer à la possibilité d'un zona.

Le caractère essentiel du zona est son origine centrale. Déjà Brissaud, appliquant à cette affection sa théorie métamérique, avait nettement rattaché le zona à une altération médullaire.

Mais la constatation des *modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien* est venue donner une preuve indéniable à cette manière de voir : la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été reconnue successivement par Brissaud et Sicard, par Achard et Lœper, par Chauffard et Froin, par Dopter, etc.; elle est aujourd'hui de notion courante. Cliniquement, l'existence du *signe de Kernig* qui peut se rencontrer dans le zona est encore une preuve.

La lésion caractéristique est celle du *ganglion spinal postérieur,* lésion à la fois interstitielle et parenchymateuse, constituée par de la congestion, des hémorragies, qui peuvent entraîner à leur tour des lésions ascendantes du cordon postérieur.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de la persistance souvent fort longue des douleurs zostériennes qui, précédant

l'éruption, peuvent lui survivre, et cette persistance presque indéfinie a pour corollaire et pour explication celle de la lymphocytose rachidienne.

L'*origine infectieuse* du zona est encore une notion bien précise, dont Landouzy s'est fait le protagoniste. L'existence de phénomènes généraux est un fait très fréquent au cours du zona. De plus, la *leucocytose polynucléaire,* qui a été reconnue pour la première fois par Sabrazès et Mathis, est la signature de ce caractère infectieux. Mais bien qu'on puisse voir parfois, et notamment dans les hôpitaux, de véritables *épidémies* de zona, on ne saurait considérer cette affection comme spécifique. En réalité, c'est la localisation, sur le ganglion rachidien et sur le nerf sensitif qui s'y rend, d'une infection quelconque.

C'est ainsi qu'on voit souvent le zona se développer à la suite d'une angine banale, d'une infection gastro-intestinale, d'une bronchite, etc.

Mais ce que le clinicien doit savoir, c'est que le zona est très souvent une *manifestation symptomatique et qu'il faut toujours se demander s'il n'y a pas autre chose au-dessous.* Nous en avons une preuve dans ces zonas qui accompagnent les douleurs thoraciques du tabes, ou les compressions radiculaires du mal de Pott. On rencontre encore le zona thoracique dans les affections des voies digestives, dans les dyspepsies, dans la gastrite, dans les néoplasmes de l'estomac, dans les affections hépatiques, notamment dans la *lithiase biliaire* chez les femmes âgées. Une mention particulière doit être faite pour le *zona symptomatique de la tuberculose pulmonaire,* qui a été signalé par divers auteurs et notamment par mon collègue J. Arnaud. J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'en observer un cas remarquable chez un jeune officier de cavalerie qui m'avait fait appeler pour un zona scapulaire qui paraissait devoir être rattaché à un ancien traumatisme de l'épaule. Or, je constatai au-dessous de l'éruption des signes d'induration du sommet, et une tuberculose à marche galopante emporta le malade en quelques mois. C'est, en effet, au moment des poussées et en rapport de superposition avec les lésions pulmonaires que se manifeste le zona des tuberculeux ; le plus souvent, c'est au début de l'affection, et ce signe annonce généralement une marche rapide et une forme grave.

2° Points de côté d'origine pleurale.

Le point de côté est le grand signe fonctionnel de toutes les lésions pleurales; bien souvent il est l'expression bruyante d'une pleurite latente, et, de toutes les causes de la douleur intercostale, les affections de la plèvre sont certainement les plus communes.

Pleurites sèches.

Ce qui les caractérise, c'est le *frottement pleural,* signe souvent léger, fugace, superficiel, facilement méconnu, parfois, au contraire, intense, perçu par le malade, perçu par la main du médecin aussi facilement que par son oreille. Un autre caractère est de brider l'inspiration. C'est la *pleurite rhumatismale* dont nous avons parlé plus haut, survenant à la suite d'un coup de froid, s'accompagnant de douleur dans toute la paroi, dans les muscles et dans le nerf, et d'une oppression vive, prise aisément pour une simple névralgie, alternant souvent avec d'autres manifestations rhumatismales. C'est encore la pleurite qui accompagne la *fluxion de poitrine* de Grasset, à début bruyant, à grande réaction fébrile, à symptômes pulmonaires brusques, congestifs, éphémères. C'est aussi la plus commune de toutes, la *pleurite sèche des tuberculeux.* Au début, la douleur occupe le sommet, le plus souvent l'espace sus-épineux, la région sous-claviculaire; elle s'étend au moignon de l'épaule. Spontanée, elle s'exagère par la pression, parfois même par la simple pression du doigt qui percute. Plus tard, la pleurite envahit les régions moyennes. C'est au cours de la deuxième période que se développe ce que Peter (1) a nommé la *pleurite latérale* des tuberculeux, en insistant sur leur marche descendante et leur asymétrie.

Une douleur très vive apparaissant chez un tuberculeux avéré doit toujours faire penser à cet accident. Enfin, la douleur intercostale relevant d'une pleurite adhésive se développe très souvent *après la résorption d'épanchements pleuraux.*

(1) Peter, *Clinique médicale,* t. IV, p. 503 et suiv.

Durant de longs mois, des années même, les anciens pleurétiques, sous l'influence des quintes de toux, des efforts, des ascensions rapides, parfois de simples changements de température, éprouvent des douleurs très vives, dues au *tiraillement des adhérences pleurales*, donnant ou non lieu à des frottements, mais reconnaissables à ce qu'elles apparaissent dans les grandes inspirations.

Point de côté de la pleurésie aiguë avec épanchement.

Voilà un phénomène bien banal et pourtant il donne lieu dans la pratique à de nombreuses erreurs, si l'on s'arrête trop volontiers au diagnostic de névralgie. Une de mes clientes m'écrivait de Corse qu'elle souffrait d'une violente douleur de côté, je lui donnais le conseil de se faire ausculter attentivement. Sur l'affirmation qu'il s'agissait d'une simple névralgie, elle revient en France et, sans même s'arrêter à Marseille, va à Paris, y reste quelques jours, de là va en Suisse voir une de ses amies; revenue à Marseille, elle me fait appeler parce qu'elle n'a pas pu se débarrasser de sa douleur qui s'accompagne maintenant d'oppression. Je trouve un énorme épanchement qui a nécessité deux ponctions évacuatrices. Pendant une période d'instruction militaire, je fus prié par un officier d'ausculter son ordonnance qui revenait de manœuvres avec une violente douleur de côté : je trouvais un grand épanchement pleurétique. Un de mes amis va passer un concours à Montpellier, il est pris d'une douleur de côté, continue néanmoins ses épreuves et, à son retour à Marseille, il avait un épanchement. Ce sont là des faits très communs.

On ne sait pas assez que, dans la pleurésie, la douleur précède souvent l'apparition de l'épanchement pendant une durée parfois assez longue. D'autre part, on se promène très bien avec un épanchement dans la plèvre.

Un des meilleurs caractères de la douleur de la pleurésie est la dyspnée qui l'accompagne, dyspnée qui disparaît au repos, mais qui apparaît dans la marche, la montée, les efforts. Enfin, il s'y joint une petite toux sèche, douloureuse, apparaissant surtout quand le malade change de position. A part cela, et une certaine lassitude, les phénomènes géné-

raux se réduisent à peu de chose : le malade peut continuer à manger, à dormir, à vaquer à ses occupations pendant que le liquide s'accumule dans sa plèvre. La banale pleurésie avec épanchement nous fournit donc une preuve de la nécessité d'examiner avec grand soin tout individu qui se plaint d'une douleur de côté.

Pleurésie diaphragmatique. — Ici la douleur présente une topographie bien caractéristique. Tout d'abord, en faisant mettre le malade à nu, on constate que la respiration est exclusivement costo-supérieure, le thorax est immobilisé dans sa partie inférieure, l'abdomen n'est plus soulevé par le jeu du diaphragme immobilisé par la douleur. Cette première constatation est très importante, elle met sur la voie du diagnostic.

Un autre signe incontestable est le *ballonnement abdominal* qui se produit dans les hypocondres, signalé par Peter, qui l'attribue à la parésie intestinale, par péritonite sous-diaphragmatique, au voisinage du diaphragme enflammé. Enfin, un signe important est le *refoulement du foie* qui est abaissé.

Il faut donc rechercher les points douloureux caractéristiques :

1° Le premier est le *bouton diaphragmatique antérieur de Guéneau de Mussy,* qui occupe l'intersection d'une ligne horizontale passant au-dessous de la dixième côte et d'une ligne verticale située à 2 centimètres en dehors du sternum. Une pression à ce niveau arrache des cris au malade;

2° Le second est le *bouton diaphragmatique postérieur* de Peter, qui siège dans le dernier espace intercostal, tout contre la colonne vertébrale;

3° Entre ces deux boutons, on trouve toute une zone douloureuse formée par les attaches du diaphragme et les nerfs intercostaux;

4° Un des meilleurs signes, des plus fidèles et des plus faciles à constater, est la douleur provoquée par le *refoulement* à main plate exercé de bas en haut sur la masse abdominale au-dessous du diaphragme;

5° Une série de points douloureux est fournie par la pression le long du *trajet du phrénique,* à la partie interne des

espaces intercostaux, et en haut à la région cervicale, en avant du scalène antérieur, là où passe le phrénique avant de s'engager dans le thorax;

6° Il y a encore des douleurs irradiées le long des nerfs avec lesquels s'anastomose le phrénique : au plexus cervical superficiel et profond, d'où la possibilité de douleur à la région du cou, de la clavicule et même de la mâchoire inférieure; au plexus brachial, et par là aux nerfs des muscles de l'épaule : sus et sous-épineux, grands et petits ronds, sous-scapulaire (1).

Le siège diaphragmatique de la douleur étant reconnu, il s'agit de savoir si l'on a affaire à une simple névralgie diaphragmatique, à une phrénite rhumatismale ou à une véritable pleurésie diaphragmatique. L'existence de la fièvre, le refoulement du foie marqué sont en faveur de la pleurésie. Mais le véritable critérium est fourni par l'auscultation, car la pleurésie gagne bientôt la plèvre costale et on constate au bout de peu de jours les signes d'un épanchement à la base.

Point de côté du pneumothorax.

Il faut se reporter à ce que nous avons dit au chapitre VI. L'intensité et la soudaineté de la douleur, la sensation de déchirure qui l'accompagne parfois, l'angoisse respiratoire extrême qui la suit en sont les principaux caractères.

3° Points de côté d'origine pulmonaire

a) *Fluxion de poitrine.*

Nous avons insisté à plusieurs reprises sur ce que la douleur, dans cette forme de phlegmasie pulmonaire, occupait tous les plans de la cage thoracique. La fluxion intéresse le poumon, ainsi qu'en témoignent la matité diffuse et les signes d'auscultation. Elle se distingue néanmoins de la pneumonie en ce que le souffle n'a pas la même intensité, le râle n'est ni aussi fin, ni aussi sec que celui de la pneumonie, la bronchophonie est moins forte; on trouve disséminés dans la poitrine

(1) Peter, *loc. cit.*, p. 438.

des râles de bronchite. Les crachats ne sont pas rouillés, mais striés de sang. La fièvre est forte, la température atteint 40°, la toux est douloureuse, la dyspnée vive [Dieulafoy (1)]. Cette fluxion de poitrine est la congestion pulmonaire de Woillez, la congestion pleuro-pulmonaire de Potain. Grasset (2) l'a magistralement étudiée en la rattachant à la fluxion de poitrine catarrhale décrite par Dupré en 1860 et reprise par lui-même en 1874. Pour le grand clinicien de Montpellier, c'est une pneumococcie atténuée. Sans doute, les caractères cliniques peuvent être un peu variés suivant les cas, mais la brusquerie du début, l'intensité de la fièvre et de la douleur de côté, l'étendue et la superficialité des signes d'auscultation, la durée éphémère de la maladie donnent à ces divers types que l'on peut réunir sous le nom de fluxion de poitrine des allures qui permettent de les distinguer rapidement de la pneumonie.

b) *Pneumonie.*

Contrairement au point de côté de la pleurésie, celui de la pneumonie, comme celui de la fluxion de poitrine, se développe soudainement en même temps que la fièvre et que les symptômes pulmonaires.

On ne promène pas sa pneumonie dans les conditions ordinaires. Douleur de côté, frisson, dyspnée sont la trilogie habituelle de la pneumonie au début. Cette douleur de côté siège du côté malade dans la très grande majorité des cas, très rarement du côté opposé (Gérhardt). Elle est exaspérée par la toux qu'elle bride, toute inspiration un peu forte l'augmente et elle contribue pour une bonne part à la dyspnée. Le malade la modère instinctivement en se tenant le thorax et en se couchant sur le côté. Habituellement, elle disparaît au bout de deux ou trois jours. Elle manque très souvent chez le vieillard, et fait défaut dans la pneumonie centrale. C'est qu'elle est due à la réaction pleurale qui l'accompagne ou mieux à l'extension de la réaction pleurale au nerf intercostal, ainsi que l'a bien établi Peter.

(1) DIEULAFOY, *Manuel de pathologie interne*, t. I, 10e édition, p. 197.
(2) GRASSET, *Pneumococcie thoracique atténuée*. (*Clinique méd.*, 1896, p. 436.)

c) Points de côté de l'embolie pulmonaire.

J'ai insisté dans un chapitre précédent sur la signification de la douleur de côté survenant chez un malade porteur d'une phlébite. Cette douleur peut ne s'accompagner que d'une dyspnée modérée, quand l'embolie est de faible volume. Le plus souvent une expectoration sanglante caractéristique vient donner l'explication de cette pleurodynie. Assez fréquemment aussi un épanchement pleurétique apparaît ensuite. Il faut donc se méfier des points de côté et des pleurésies survenant chez des malades qui peuvent avoir une phlébite latente : puerpérales et convalescents, et chez eux examiner soigneusement le système veineux.

d) Points de côté des tuberculeux.

Je rappelle que les tuberculeux peuvent avoir :

1° La *pleurodynie supérieure* du début liée à la pleurite sèche du sommet;

2° La *pleurodynie latérale* de la période d'état due à la pleurite latérale descendante et asymétrique;

3° La *pleurodynie due à une névrite intercostale* pouvant s'accompagner ou non de zona;

4° La pleurodynie due à un *épanchement pleural* survenant au début ou au cours de la tuberculose. Peter a insisté sur la propagation fréquente au péricarde;

5° La *pleurodynie du pneumothorax,* la plus violente de toutes;

6° La *pleurodynie* due à des poussées de *congestion pulmonaire,* voisines ou éloignées des lésions bacillaires, à des broncho-pneumonies ou à des pneumonies lobaires survenant épisodiquement chez les tuberculeux.

4° Points de côté d'origine cardiaque

On ne saurait être trop convaincu de cette vérité clinique qui se vérifie chaque jour : c'est que les gens qui souffrent du cœur n'ont le plus souvent pas de maladie de cœur.

C'est un type bien fréquent que celui de ces malades qui vivent avec l'épouvante d'une maladie de cœur et de la mort subite qu'elle peut entraîner. Ce sont des neurasthéniques angiopathiques qui, le soir venu, se réveillent en sursaut avec une douleur violente dans la région du cœur, des palpitations tumultueuses et une angoisse respiratoire extrême; ce sont des hystériques qui se débattent en portant la main à la région du cœur, respirant par saccade et disant qu'elles s'étouffent; ce sont des chlorotiques à névralgie intercostale gauche qui souffrent de palpitations, de dyspnée à la plus petite ascension. Ce sont des dyspeptiques névropathes qui sont pris de palpitations et d'étouffement après les repas, accompagnés de douleurs précordiales. Ce sont des fumeurs qui ont de l'arythmie, de l'angoisse en même temps que de la douleur dans la région du cœur, etc. Chez tous ces malades, le caractère névropathique de la douleur précordiale se reconnaît à l'état psychique qui est un des éléments essentiels de leur cardialgie, à l'intensité même de la douleur hors de proportion avec les troubles fonctionnels de la circulation; à la superficialité de la douleur : souvent le frôlement des doigts, le simple contact des vêtements est insupportable au malade; à son apparition et à sa disparition soudaines.

Mais à côté de ces *cardialgies des faux cardiaques*, il ne faut pas oublier les *cardialgies* des vrais cardiaques.

Péricardite.

Depuis Corvisart, on connaît l'intensité de la douleur de la péricardite aiguë dont il a tracé un tableau saisissant, resté classique, en décrivant la mort dramatique de Mirabeau. Non seulement la douleur, l'angoisse, sont extrêmes, mais elles s'accompagnent d'une *pâleur* spéciale sur laquelle a insisté Peter, pâleur due à la contraction vaso-motrice des vaisseaux de la face par réflexe du grand sympathique, partie du plexus cardiaque. C'est en effet dans le plexus cardiaque que siège la douleur, d'où douleur localisée à la région rétro-sternale exaspérée par la pression précordiale dans les deuxième et troisième espaces intercostaux à gauche du

sternum, d'où irradiation possible dans le plexus brachial; c'est aussi dans le phrénique gauche, d'où douleur au-devant du scalène et irradiation possible dans la région cervicale et scapulaire par le plexus cervical. En même temps, on constate les signes de la péricardite, frottements, épanchements, etc.

Affections orificielles du cœur.

Les cardiaques présentent de grandes différences dans l'élément douleur. Il en est qui arrivent à l'asystolie extrême sans avoir jamais souffert du cœur, et d'autres ont fréquemment des douleurs violentes dans la région précordiale.

Ce sont souvent des palpitations douloureuses, des douleurs à la pression dans les espaces intercostaux, souvent aussi des douleurs diffuses avec irradiations. Elles s'accompagnent en général de dyspnée et d'angoisse.

Les aortiques souffrent généralement plus que les mitraux : indépendamment de l'angine de poitrine, par sténose coronarienne ou par distension cardiaque, ils éprouvent très fréquemment des douleurs rétro-sternales qui sont un des symptômes les plus ordinaires des lésions aortiques : ces douleurs peuvent s'irradier dans le thorax, dans le cou, dans l'épaule, dans le bras.

Les femmes atteintes de rétrécissement mitral pur, ou maladie de Durosiez, se plaignent très souvent de douleurs vives et angoissantes dans la région précordiale; ces douleurs sont très souvent superficielles et relèvent de l'état névropathique qui est habituel chez ces malades.

Dans les *myocardites*, on constate des douleurs à la pression dans les espaces intercostaux, à la région précordiale, en plein cœur. Ces douleurs sont surtout fréquentes dans les *myocardites aiguës rhumatismales* qui s'accompagnent de névrite du plexus cardiaque décrite par Peter et par Martinet dans l'angine de poitrine rhumatismale.

Dans l'*angine de poitrine* l'élément douleur a une importance très grande, plus grande encore dans la fausse angine que dans la vraie. On peut dire que dans la première la douleur l'emporte, et dans la seconde l'angoisse prédomine. Le siège particulier de la douleur rétro-sternale avec irradiation

vers le cou, l'épaule, la région cubitale gauche, le caractère constrictif de cette douleur, etc., tous ces signes cliniques seront étudiés au chapitre consacré à l'angine de poitrine.

5° Points de côté par compression des nerfs intercostaux

Les compressions radiculaires par lésions vertébrales déterminent des douleurs pseudo-névralgiques qui en sont le signe le plus bruyant et le plus constant.

Les douleurs en ceinture du *mal de Pott* précèdent souvent toute déformation apparente. Pour en reconnaître l'origine, il faut rechercher avec soin la sensibilité des vertèbres par percussion des apophyses épineuses une à une, la rigidité vertébrale, l'exagération des réflexes tendineux, etc.

Le *cancer* vertébral donne lieu aux mêmes phénomènes compressifs. La douleur thoracique peut en être assez longtemps l'unique symptôme. J'ai eu, il y a quelques années, à soigner un homme âgé pour une douleur thoracique unilatérale rebelle, sans aucun autre symptôme. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'une incurvation du rachis vint démontrer l'existence d'un cancer vertébral qui évolua assez rapidement ensuite. Le rhumatisme ankylosant vertébral avec sa tendance ostéophytique sur laquelle a insisté J. Teissier s'accompagne de névralgies intercostales, tandis que celles-ci manquent dans la spondylose rhizomélique qui respecte les trous de conjugaison (Pierre Marie et Léri).

Les douleurs thoraciques peuvent provenir de lésions des méninges, de *pachyméningite cervicale hypertrophique,* de tumeurs des méninges, gros tubercules, etc., de méningomyélite syphilitique.

Parmi les causes de compression radiculaire, il faut faire une mention spéciale pour l'anévrysme de l'aorte descendante. Merklen, à propos d'une observation très intéressante, faisait remarquer qu'une névralgie intercostale très intense et très persistante peut être la seule manifestation d'un anévrysme de l'aorte descendante. Il faut y penser.

Les *affections de la moelle épinière* déterminent souvent des douleurs intercostales. Avant tout, le *tabes* dans lequel les

douleurs thoraciques sont si fréquentes, douleurs en étau, en plaques, en cuirasse, apparaissant par instants, par éclairs, et présentant une grande intensité et un caractère compressif. La syringomyélie peut aussi déterminer des douleurs en ceinture. Il en est de même de certaines myélites diffuses ou transverses, et surtout de celles qui retentissent sur les méninges et de celles qui intéressent le cordon postérieur.

6° Points de côté d'origine abdominale

Ce n'est pas assez d'avoir recherché l'origine des douleurs thoraciques dans les parois, les organes contenus dans le thorax, la colonne vertébrale. Il faut savoir que des lésions des organes abdominaux peuvent aussi déterminer des douleurs thoraciques.

Les *affections hépatiques* s'accompagnent souvent de douleurs dans la région thoracique inférieure droite : la périhépatite est la principale cause de la douleur qui accompagne les maladies du foie; le phrénique peut être intéressé, d'où la propagation de la douleur au cou et à l'épaule droite; la douleur de côté est plus nettement caractérisée encore dans le *point de côté hépatique* qui se développe soudainement dans l'abcès du foie, dans la congestion hépatique des pays chauds, rappelant le point de côté de la pneumonie; enfin, dans le kyste hydatique, le point cystique, le point scapulaire, rappellent plus ou moins les douleurs thoraciques, et il faut les distinguer des douleurs diaphragmatiques.

Le *point de côté d'origine gastrique* se produit dans les diverses gastralgies qui s'accompagnent d'irradiations dans le côté gauche et dans l'épaule gauche qui doivent faire penser à l'origine gastrique.

Le *point de côté splénique* s'observe dans le paludisme et dans les diverses affections de la rate.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux phlegmons péri-néphrétiques, aux ptoses abdominales, et notamment à l'ectopie rénale, aux lésions utérines même qui ne puissent produire des irradiations douloureuses dans le thorax, dont il faut savoir dépister l'origine.

TRAITEMENT

Le point de côté étant un symptôme des plus pénibles, il faut avant tout soulager la douleur.

Cependant les diverses pleurodynies ne sont pas justiciables des mêmes procédés thérapeutiques.

a) *La révulsion énergique et rapide* convient surtout aux névralgies passagères et très intenses : le sinapisme Rigollot est le moyen le plus simple et le plus efficace ; si la douleur est plus étendue, un large *cataplasme sinapisé* doit être préféré. L'application de térébenthine est aussi très employée.

b) *Les ventouses* conviennent surtout aux névralgies qui s'accompagnent de phénomènes congestifs ; dans les cas de névrite, de pleurite, de fluxion de poitrine, il ne faut pas hésiter à appliquer des *ventouses scarifiées*, et lorsque les phénomènes congestifs sont très marqués, il faut recourir aux sangsues.

c) *Le vésicatoire* doit être appliqué dans la péricardite, dans la pleurésie avec épanchement ; on pourra même aussi combiner la vésication avec l'application de poudre de morphine.

d) *Les pointes de feu* conviennent aux névralgies rebelles, aux pleurites et aux congestions pulmonaires des tuberculeux.

e) *L'injection de morphine* est toujours le moyen le plus efficace pour calmer promptement la douleur du côté. Mais autant il faut l'administrer généreusement pour les douleurs très aiguës accidentelles, comme celles qui accompagnent une affection pleurale, un pneumothorax, un zona, etc., autant il faut se montrer prudent lorsqu'il s'agit de névralgie rebelle survenant chez un névropathe, une hystérique, sujets prédisposés à devenir morphinomanes.

f) *Les analgésiques locaux* sont souvent utiles ; c'est ainsi que, dans les douleurs rhumatismales, les badigeonnages de salicylate de méthyle, les applications de mésotane au tiers, de Salène, doivent être employés. Dans les douleurs précordiales à forme angineuse, je me trouve très bien d'applica-

tions fortes de tampons de flanelle largement imbibés de baume de Fioraventi chloroformé au tiers. Dans les douleurs cardialgiques, les pommades au menthol, à la vératrine, à la belladone sont souvent très efficaces. Enfin un moyen également très utile dans les douleurs rebelles, c'est la compresse de Priessnitz (compresse d'eau froide recouverte de toile gommée).

g) *Les analgésiques internes* sont moins efficaces ici que dans d'autres douleurs, exception faite pour la quinine dans les névralgies paludéennes. On pourra néanmoins recourir au pyramidon, à l'aspirine, à l'analgésine, au salophène, etc.

Mais il faut se souvenir que le point de côté n'est qu'un symptôme révélateur; il faudra donc, après avoir soulagé la douleur, soigner la pleurésie, la pneumonie, la péricardite, etc., cause de la douleur.

FORMULAIRE DES POINTS DE CÔTÉ

Injections :

Chlorhydrate de morphine : 0 gr. 01 dans une ampoule de 1 centimètre cube.

Pantopon (employer une dose double de celle de la morphine), c'est-à-dire 0 gr. 02 par centimètre cube.

Chlorhydrate d'héroïne : 0 gr. 01 par centimètre cube.

Applications locales.

Sinapisations : Rigolot ou cataplasme sinapisé.

Badigeonnage au salicylate de méthyle, 4 gr., ou salène, même dose, ou encore mésotane ou salil, même dose; recouvrir de coton et de toile gommée.

Liniment :

Salicylate de méthyle.	ââ 10 gr.
Chloroforme.	ââ 10 gr.
Laudanum.	ââ 10 gr.
Baume tranquille.	120 gr.

(Formulaire Bouchardat.)

Liniment :

Mésotane.	50 gr.
Huile de jusquiame.	100 gr.

Liniment :

Baume Fioraventi.	100 gr.
Chloroforme.	50 gr.

Pommade :

Vératrine.	0 gr. 10
Extrait de belladone	3 gr.
Menthol.	1 gr.
Vaseline.	20 gr.

Sirop de morphine, une à deux cuillerées à soupe.

Sirop de pantopon, une à deux cuillerées à soupe.

Extrait thébaïque	0 gr. 025

Pour une pilule n° 6. Une à deux pilules.

Aspirine.	0 gr. 50
Caféine.	0 gr. 05

Pour un cachet n° 10. Un cachet matin et soir.

Valérianate de quinine	0 gr. 25
Extrait thébaïque	0 gr. 025

Pour une pilule n° 20. Une pilule toutes les trois heures.

(Grasset et Vedel.)

Pyramidon.	0 gr. 25

Pour un cachet n° 20. Quatre par jour.

Exalgine	0 gr. 10
Phénacétine	0 gr. 25
Antipyrine	0 gr. 50

Pour un cachet n° 10. Deux par jour.

(Schull.)

Antipyrine	5 gr.
Phénacétine	2 gr.
Acétanilide	1 gr.

Douze à seize cachets de 0 gr. 50. Deux à trois par jour.

(Berger.)

Antipyrine. / Bromure de potassium	ââ 0 gr. 50
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 01
Caféine	0 gr. 02

Pour un cachet n° 10. Deux par jour.

(A. Robin.)

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

CHAPITRE X

DE L'ASYSTOLIE AIGUË DANS LES AFFECTIONS ORIFICIELLES DU CŒUR

Les troubles fonctionnels plus ou moins graves du cœur qui accompagnent les lésions orificielles et que l'on décrit sous le nom d'asystolie affectent diverses allures.

Apparaissant inopinément, durant peu, ils constituent l'*asystolie aiguë.*

D'autres fois, ils se répètent à intervalles plus ou moins espacés sans disparaître entièrement entre les crises. On les décrit alors sous le nom d'*asystolie subaiguë à répétition.*

Enfin, à une période avancée, les troubles asystoliques ne cessent plus : l'asystolie est définitivement installée : c'est l'*asystolie terminale chronique.*

Le premier groupe d'accidents relève seul de la médecine d'urgence.

ÉTIOLOGIE

CHEZ QUELS SUJETS ET DANS QUELLES LÉSIONS ORIFICIELLES SURVIENT L'ASYSTOLIE AIGUË ?

De préférence *chez l'adulte.* L'enfant compense en général, bien mieux que l'adulte, ses lésions valvulaires. Depuis

Roger, c'est une notion classique que *le grand facteur de l'asystolie chez l'enfant, c'est la symphyse cardiaque.* Il faudra donc toujours soupçonner cette lésion, lorsque l'asystolie survient dans le jeune âge.

Cardiaque avéré ou ignoré, l'asystolique est le plus souvent un ancien *rhumatisant,* ou bien sa lésion peut être rattachée à une *infection :* scarlatine, fièvre typhoïde, variole. Ou bien encore, c'est à l'occasion d'une infection indéterminée que s'est développée sa lésion, qu'il faut rattacher à une *endocardite infectieuse.*

D'une manière générale, ce sont les affections mitrales qui conduisent le plus souvent à l'asystolie : l'insuffisance mitrale, l'insuffisance et le rétrécissement mitral combinés, le rétrécissement mitral pur de Durosiez.

Les lésions aortiques s'accompagnent plus rarement d'asystolie; il est vrai que les accidents sont alors plus graves que chez le mitral.

Les affections complexes du cœur, celles que l'on nomme les *pancardites,* dans lesquelles se trouvent réunies les lésions mitrales, aortiques et péricardiques, aboutissent fatalement à l'asystolie.

Mais, toutes choses égales d'ailleurs, les cardiaques ne se comportent pas de même : il y a vis-à-vis de l'asystolie des *différences individuelles* considérables. Chez les uns, des lésions assez considérables sont parfaitement compensées : leur lésion reste longtemps, au moins, une curiosité d'auscultation et ils peuvent mener une vie active sans être sérieusement incommodés. Chez d'autres, au contraire, la compensation est imparfaite et instable, et avant d'aboutir à la crise aiguë d'asystolie, ils présentent de temps en temps des phénomènes d'*hyposystolie :* ce sont des sujets atteints de dyspnée d'effort, d'anhélation et de palpitations faciles, qui, après les repas, ont des digestions difficiles avec rougeur de la face, céphalée, ballonnement du ventre, qui prennent facilement des bronchites, et s'en débarrassent difficilement.

Mais que le cardiaque passe d'emblée de la compensation à l'asystolie, ou qu'il soit hyposystolique avant d'être asystolique, il faut l'intervention d'une cause occasionnelle pour détruire sérieusement l'équilibre circulatoire.

QUELLES CAUSES DÉTERMINENT L'ASYSTOLIE AIGUË ?

a) Ce sont surtout les *causes mécaniques :* les fatigues physiques, les efforts peuvent révéler une cardiopathie latente bien compensée : c'est ce qui se passa chez un débardeur vu par Frænkel et cité par Merklen, qui, portant habituellement une charge plus lourde que ses camarades, voulut l'augmenter encore par vantardise, et fut pris d'une crise de dyspnée aiguë, après laquelle, ayant voulu renouveler l'expérience, il devint gravement asystolique.

A notre époque de sports, de records, il n'est pas rare de voir se produire les accidents du cœur forcé, chez des sujets qui se croyaient sains jusque-là; tel est le cas, entre cent autres, de ce coureur de Chauffard et Ramond qui succomba en quelques heures aux accidents du cœur forcé après une course de 30 kilomètres par une chaude journée de juillet.

Les excès vénériens peuvent aboutir au même résultat, surtout s'ils se combinent avec d'autres fatigues, ce qui est le cas le plus fréquent : telle est l'histoire de cette prostituée citée par Rendu qui fut amenée asystolique dans le service de Beau, après une nuit de danse et d'orgie.

Les fatigues physiques aboutissent plus particulièrement au *cœur forcé;* en voici les caractères cliniques essentiels : le sujet, au milieu de ses efforts, est pris d'une *douleur précordiale* intense, d'une dyspnée extrême. On constate en même temps un *affolement du cœur* accompagné d'une dilatation aiguë de cet organe. Le cœur forcé a une marche particulièrement rapide, il peut aboutir en quelques heures à la mort ou bien, au contraire, par le seul effet du repos, les troubles cardiaques se modèrent rapidement, mais le plus souvent, la résistance de l'organe une fois vaincue, le cœur est plus faible et le malade reste longtemps hyposystolique.

b) Les *infections* peuvent déterminer l'asystolie, soit en produisant des lésions graves sur un cœur sain jusque-là, soit en détruisant les compensations d'une lésion plus ou moins bien tolérée.

Les myocardites aiguës survenant au cours de la fièvre

typhoïde, de la grippe, de la pneumonie, de la variole, déterminent plutôt la syncope et la défaillance cardiaque que l'asystolie aiguë proprement dite. Toutefois, il faut faire une exception pour le rhumatisme articulaire aigu qui peut aboutir même en l'absence de lésions endocardiques et péricardiques à la dilatation aiguë du cœur et à l'asystolie. Cette *dilatation aiguë rhumatismale* a été étudiée ces dernières années par Pierre Teissier et par P. Merklen. Dans les cas signalés par ce dernier, des accidents asystoliques graves se sont produits par suite d'une myocardite aiguë rhumatismale. Mon maître Fabre avait, il y a bien longtemps, insisté sur ce fait, et il nous disait en forçant volontairement un peu les choses : « Si on vous demande ce qui est le plus fréquent dans le rhumatisme de l'endocardite ou de la péricardite, répondez que c'est la myocardite. »

L'influence des maladies infectieuses sur la production de l'asystolie dans les lésions cardiaques antérieures n'est pas constante : c'est ainsi que la fièvre typhoïde chez les cardiaques peut ne produire aucun trouble du cœur, les lésions orificielles étant et restant bien compensées, la fibre a été respectée. C'est en effet en agissant sur le muscle cardiaque que l'infection peut détruire la compensation et amener l'asystolie; aussi les myocardites résistent-elles moins bien. Cependant Bard a insisté sur la fréquence de l'asystolie causée par une poussée récente d'endocardite greffée sur des lésions anciennes.

Intoxication. — C'est par le processus de la toxhémie qu'agit l'infection. Le mécanisme est le même dans les diverses intoxications : telle est l'influence des abus d'alcool et de tabac. C'est ici qu'il faut parler du *cœur de bière* des Allemands, l'usage immodéré de la bière déterminant une hypertrophie du cœur qui peut aboutir à l'asystolie.

L'influence des écarts de régime, de la surcharge alimentaire et surtout des intoxications d'origine alimentaire est considérable dans l'histoire des perturbations cardiaques.

Accidents gravido-cardiaques. — Ces accidents ont été bien étudiés par Peter, par Durosiez, et plus récemment par Vaquez. Cette influence de la grossesse se fait sentir sur les affections mitrales et surtout sur le rétrécissement mitral

pur. Très souvent plusieurs fausses couches se produisent en pareil cas (avortements providentiels); mais, d'autres fois, la grossesse suit d'abord son cours, sans encombre, et vers le cinquième mois l'anhélation apparaît, puis la dyspnée progresse; le cœur, qui était d'abord hypertrophié, se laisse distendre et l'asystolie survient toujours rapide, grave et menaçante; parfois même des accidents foudroyants d'œdème aigu du poumon peuvent éclater. L'accouchement ne met pas toujours un terme à ces graves accidents, et il peut arriver que la crise d'asystolie provoquée par le travail éclate après la délivrance. Bien souvent d'autres causes viennent s'ajouter à la grossesse pour en rendre les effets plus funestes sur le cœur : ce sont les émotions chez la fille-mère, le surmenage chez la femme du peuple, ce sont aussi des infections ou des intoxications surajoutées. J'ai perdu une jeune femme de ma clientèle atteinte de rétrécissement mitral parfaitement compensé jusque-là et qui au cours de sa deuxième grossesse contracta une pneumonie grippale rapidement suivie d'une asystolie foudroyante et mortelle.

L'influence de la *menstruation* est à rapprocher de celle de la grossesse; elle détermine plus souvent une recrudescence des accidents cardiaques, à chaque époque, chez les hyposystoliques qu'une asystolie aiguë. Les relations réciproques de la menstruation et des troubles cardiaques sont surtout évidentes chez les femmes atteintes du rétrécissement mitral pur de Durosiez qui révèlent leur lésion cardiaque à l'époque de leur puberté retardée et incomplète.

Enfin, la *ménopause* est souvent l'écueil où viennent échouer les cardiaques qui ont échappé tant bien que mal aux influences menstruelles et gravidiques : les cardiopathies de la ménopause étudiées par Clément sont rarement constituées de toutes pièces par le retour d'âge, mais les perturbations circulatoires, le retentissement de la suppression des fonctions ovariennes déclanchent une compensation suffisante jusque-là.

Influences émotionnelles. — Chez les cardiaques à la limite de la compensation, on voit souvent survenir l'asystolie à la suite d'émotions brusques et violentes; en pareil cas, le spasme artériel, l'hypertension momentanée, les per-

turbations de l'innervation cardiaque précipitent la rupture d'un équilibre circulatoire instable.

Troubles de la circulation pulmonaire. — Pour qu'un cardiaque bien compensé et à plus forte raison à la limite de la compensation devienne asystolique, il suffit souvent d'un obstacle à la circulation pulmonaire. C'est la congestion que produira un coup de froid, c'est un épanchement pleurétique (pleurésie préasystolique de Merklen), c'est l'apoplexie pulmonaire dont ce dernier auteur a si justement montré les relations étroites avec les troubles asystoliques. Tous ces accidents déterminent l'asystolie, mais combien leur influence est plus grande encore quand ils viennent aggraver une asystolie déjà existante. Et combien sont fréquents les cas dans lesquels on voit survenir chez le malheureux cardiaque l'accident qu'il eût importé le plus d'éviter!

Rétention chlorurée. — Vaquez et Digne (1), Widal, etc., ont bien démontré l'influence de la rétention chlorurée sur la production de l'asystolie. Elle se produit souvent indépendamment des autres causes, elle n'en est alors que plus nette. Chez les cardiaques au repos, il suffit parfois d'ajouter du chlorure de sodium à leur alimentation pour amener aussitôt l'hydratation des tissus et l'asystolie. L'asystolie par rétention chlorurée a une grande importance, Vaquez et Digne ont pu dire qu'il n'y a pas d'asystolie sans rétention chlorurée. Pour Widal, la rétention des chlorures est un phénomène mécanique, dépendant de la défaillance cardio-vasculaire. Elle est grandement favorisée par l'insuffisance rénale.

Sa recherche est un excellent signe pronostic pour juger de la résistance du cœur. Dans l'hyposystolie il y a insuffisance dans l'élimination des chlorures; la rétention complète amène l'asystolie aiguë, elle agit de même que les conditions mécaniques. Par contre, la disparition de l'asystolie s'accompagne d'un retour de l'élimination des chlorures. Il y a là un élément très important, dont il faut tenir compte dans le traitement préventif des accidents asystoliques.

(1) VAQUEZ et DIGNE, *De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque.* (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1905.)

SYMPTÔMES

Chez un sujet hyposystolique présentant les signes suivants : dyspnée d'effort, bronchites répétées avec râles de congestion aux deux bases, lourdeur de tête, ballonnement après les repas, œdème prétibial, oligurie, teinte subictérique des téguments, etc., les symptômes s'aggravent soudainement et l'asystolie éclate. En dehors de ces signes apparents, l'*augmentation du poids* du malade peut faire prévoir et permettre de prévenir l'asystolie en en indiquant l'apparition de l'œdème interstitiel du *préœdème* (1). Mais ces symptômes peuvent manquer ou être réduits à peu de chose, et le malade entre d'emblée dans l'asystolie.

CRISE D'ASYSTOLIE AIGUË

Dyspnée. — C'est le grand symptôme, celui dont se plaint presque exclusivement le malade, celui qui jette l'alarme. Elle est parfois *brusque* dans le cœur forcé dont nous avons parlé plus haut. Plus souvent elle est *progressive :* elle apparaît le soir (dyspnée du coucher) ou dans le milieu de la nuit, provoquée par le décubitus; le malade est obligé de s'asseoir dans son lit, ou même de se mettre dans son fauteuil (orthopnée); il ne peut plus dormir que soutenu par des oreillers. D'autres fois, la crise éclate dans le jour, après une marche un peu forcée, en remontant son escalier. Un caractère très net de cette dyspnée, c'est qu'elle est haletante, s'accompagne d'accélération de la respiration, c'est une *polypnée.* En même temps, elle est *angoissante,* douloureuse même, et va jusqu'à la menace d'asphyxie. La parole est brève, entrecoupée et réduite à des exclamations ou à des gémissements. La cause de cette dyspnée est dans la stase pulmonaire, et pour von Bash, dans la rigidité des alvéoles.

Cyanose. — C'est le deuxième symptôme : elle peut être *localisée,* et surtout marquée à la face : les lèvres sont bleuis-

(1) Chauffard, *Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1903.

santes, le nez violacé, les pommettes injectées de sang veineux, c'est le *facies mitral*, et elle apparaît aux extrémités principalement, au niveau des ongles. Dans les crises plus graves la cyanose est généralisée, tout le corps est bleuissant; dans ce cas les extrémités sont froides et une sueur abondante peut recouvrir tout le corps. En même temps le regard est angoissé, l'œil présente un éclat spécial, il y a du larmoiement. La circulation veineuse est gênée considérablement, les jugulaires distendues font saillie et sont animées de pulsations (pouls veineux, faux ou vrai), il y a des battements épigastriques rapides et souvent on peut constater l'existence du pouls hépatique. Il faut remarquer que souvent l'apparition de ces troubles veineux annonçant que la tricuspide a été forcée, s'accompagne d'une diminution de la dyspnée. C'est qu'en effet la cause principale de cette insuffisance de l'hématose est dans la stase veineuse, et l'hypertension pulmonaire qui baisse soudainement quand le reflux sanguin peut se produire dans les veines caves.

Œdème. — L'œdème peut être interstitiel, non perceptible dans le tissu sous-cutané, et dans ce cas il est accusé par une *augmentation de poids* du malade, qui est un des signes précurseurs de l'asystolie, signe sur lequel ont insisté les auteurs modernes. L'œdème *malléolaire, prétibial* au début, suit une marche ascendante rapide; il remonte aux cuisses où il est accusé, aux parties latérales, aux bourses, aux parties déclives; il peut être généralisé et se déplace suivant l'attitude prise par le malade: s'il s'est appuyé assez longuement la face sur le bras replié sur un coussin, ce côté de la face est bouffi, le bras est œdématié. C'est un œdème mou, dépressible parce qu'il est récent, violacé parce qu'il se combine avec la stase sanguine. Cet œdème n'est pas seulement sous-cutané, il est profond et envahit les viscères : le poumon où il est reconnaissable à l'auscultation, le rein où il contribue à diminuer les urines, le cerveau où il amène de l'engourdissement, etc.

Bien souvent l'apparition des œdèmes est suivi d'une diminution de la dyspnée, d'une sédation dans les troubles cardiaques. Par contre, sa disparition brusque, si elle n'est pas en même temps compensée par une diurèse équivalente,

se traduit par des *accidents graves dus à la résorption des œdèmes.*

État du cœur. — La dilatation du cœur est l'élément caractéristique, le substratum anatomique de l'asystolie. Il se traduit par une augmentation de l'aire de matité cardiaque; cette augmentation porte surtout sur la zone de matité relative, c'est-à-dire sur l'aire de projection plane du cœur, sur le thorax. La matité absolue est, au contraire, peu augmentée, car le poumon se laisse peu refouler. La dilatation du cœur asystolique porte surtout sur le cœur droit, aussi l'augmentation de la surface du cœur est-elle surtout transversale : la pointe est fortement refoulée dans l'aisselle, la matité relative déborde, d'autre part, à droite du sternum, elle se confond en bas avec la matité hépatique (cardio-hépatomégalie de Merklen). La main appliquée à plat sur la région précordiale sent une impulsion de la pointe molle, étalée dans son ensemble; l'impulsion cardiaque est faible. Mais ce qui domine dans les battements de cœur, c'est la précipitation et l'affolement : *rapidité* et *irrégularité* désordonnée constituent les deux grands caractères du cœur asystolique. La *tachycardie* résulte de l'abaissement de la tension artérielle et de l'insuffisance des contractions cardiaques; elle atteint facilement de 120 à 160 contractions à la minute. L'*arythmie* est constituée par des faux pas, suivis de battements en salve, se succédant avec la plus grande irrégularité : cette arythmie est due au refoulement de sang dans l'oreillette pendant la systole, il en résulte des systoles avortées, des *extra-systoles*. Aussi le nombre des pulsations cardiaques est-il toujours très supérieur à celui des pulsations artérielles.

L'auscultation déroute l'oreille par le tumulte et le désordre cardiaque, pourtant on peut reconnaître les signes suivants :

a) L'affaiblissement des bruits du cœur. — Nombreux, précipités, les bruits du cœur sont aussi mal frappés, mal timbrés : au bout d'un instant on arrive parfois à distinguer les deux bruits, et on se rend compte que l'assourdissement porte surtout sur le premier bruit, le deuxième bruit étant mieux timbré, surtout au niveau de l'orifice pulmonaire.

b) *La disparition ou l'atténuation des souffles orificiels.* — C'est en vain que les commençants s'efforcent de se reconnaître au milieu du désordre des bruits du cœur et de distinguer le souffle caractéristique, et ceux qui ont ausculté le malade quelques jours auparavant ne retrouvent plus ce souffle qu'ils avaient perçu si nettement. Il est souvent impossible de faire un diagnostic de lésion pendant le cours de l'asystolie. L'affaiblissement, la rapidité, la brièveté des contractions cardiaques sont les causes de cette disparition du souffle. Sa réapparition indique toujours une amélioration de l'état cardiaque.

c) *Apparition de bruits adventices.* — Il ne faut pas confondre les bruits qui se produisent au cours de l'asystolie avec ceux de la lésion orificielle : ces bruits nouveaux sont produits par la dilatation aiguë du cœur, par des insuffisances fonctionnelles et passagères des orifices, et non par les lésions anciennes des valvules. Ces bruits sont : le bruit de galop droit, perceptible dans la région tricuspidienne et accompagné d'éclat du deuxième temps, au niveau de l'orifice pulmonaire, et surtout le *souffle tricuspidien.* Ce souffle siège à la partie inférieure du sternum, il a un timbre très doux et surtout un caractère très superficiel; on le sent très près de l'oreille. C'est ce souffle d'insuffisance tricuspidienne, due à la distension du cœur droit forcé, qui a été appelé par Parrot *murmure asystolique.*

Le *pouls* est rapide, petit, précipité, irrégulier, fuyant sous le doigt. Il reflète en partie l'arythmie cardiaque. Mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, il y a de nombreuses *pulsations avortées* qui n'arrivent pas jusqu'à la radiale. La tension artérielle est toujours très faible et le sphygmomanomètre de Potain peut n'accuser qu'une pression de 10 centimètres de mercure et même moins.

Les *symptômes cardiaques subjectifs* accusés par les malades sont les palpitations, une sorte de pesanteur précordiale, et très souvent la sensation d'avoir le *cœur gros* et trop à l'étroit dans la poitrine.

d) *Auscultation pulmonaire.* — Aux deux bases on constate les signes de la congestion et de l'œdème pulmonaires diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire, crép

tants et sous-crépitants, râles muqueux, râles humides. Mais, en outre, on constate dans le reste de la poitrine des râles sibilants et ronflants, liés à un catarrhe bronchique généralisé. Parfois on constate à la base un léger souffle voilé, de l'égophonie indiquant de l'hydrothorax lié à l'anasarque plutôt qu'un épanchement pleurétique véritable.

e) *Symptômes urinaires.* — On a dit, non sans raison, qu'il fallait veiller sur le bocal des urines chez le cardiaque, comme sur le thermomètre chez le fébricitant; la diminution de la quantité des urines précède parfois l'apparition de l'asystolie; elle l'accompagne toujours, et le retour du taux des urines est toujours un indice de rémission prochaine de l'asystolie. Il y a oligurie, les urines peuvent tomber à quelques centaines de grammes, elles sont très hautes en couleur, d'une densité très élevée, pauvres en urée, mais riches en urates et en phosphates. Elles contiennent le plus souvent de l'albumine, en quantité plus ou moins abondante, fréquemment des pigments biliaires et plus souvent encore de l'urobiline. Il y a une diminution très notable des chlorures. Nous avons vu plus haut combien est prédominante l'influence de la rétention chlorurée dans l'asystolie, comme Vaquez et Digne l'ont montré.

f) *Symptômes hépatiques.* — Ils peuvent être plus ou moins marqués : subjectivement, c'est une simple gêne, de la pesanteur dans l'hypocondre droit, ou, lorsque la distension du foie dans la capsule de Glisson a été brusque, c'est une douleur très vive à la ceinture et dans le côté droit, dont le malade se plaint, au milieu de sa suffocation. Objectivement, le foie est gros et ses dimensions varient rapidement (foie en accordéon), il dépasse souvent l'hypocondre de plusieurs travers de doigt. La matité du foie se confond avec celle du cœur (cardio-hépatomégalie de Merklen). Il peut être animé de battements communiqués; mais lorsqu'il y a du pouls hépatique, il s'agit d'une expansion véritable que l'on peut sentir en saisissant le rebord du foie entre les doigts. Il y a généralement alors une teinte subictérique assez marquée des conjonctives, et sur la face la coloration biliaire mêle des reflets jaunes à la teinte cyanotique; il peut même y avoir un véritable ictère. Enfin l'ascite peut apparaître et

passer au premier plan : on est alors en présence d'une *asystolie hépatique.*

g) Symptômes digestifs. — Il est rare qu'il n'y ait pas de troubles gastriques : le malade a généralement une inappétence complète, il a des éructations gazeuses, du ballonnement de l'estomac, la langue est généralement saburrale, l'alimentation est difficile et les digestions laborieuses. Parfois les troubles gastriques s'accentuent encore, il y a des douleurs épigastriques assez vives, ou bien des vomissements. Du côté de l'intestin, il est fréquent d'observer des débâcles diarrhéiques.

h) Symptômes cérébraux. — Ils se manifestent surtout si la crise se prolonge : le malade n'ayant aucune trêve, l'insomnie est complète; il s'y mêle de l'agitation, de l'inquiétude, ou, si le malade tombe dans une demi-somnolence, apparaissent des cauchemars; les hallucinations hypnagogiques de la vue et de l'ouïe se répètent et peuvent entraîner un délire de paroles et d'actes plus ou moins actif. Le délire peut affecter la forme hypocondriaque, actionné par des interprétations erronées des souffrances éprouvées par le malade. Ou bien, c'est la forme mélancolique plus ou moins anxieuse. Mais le délire peut tout à coup revêtir un caractère aigu, avec cris et agitations. J'ai vu, il y a quelques années, une malheureuse jeune fille de fermier qui, au cours d'une asystolie aiguë, due à un rétrécissement mitral pur, poussait des vociférations telles qu'on l'entendait des maisons de campagne environnantes. Cet état dura plus de huit jours et se termina par la mort qui est la terminaison habituelle de cette *folie cardiaque.*

En outre de ces phénomènes délirants, l'asystolie peut entraîner de la *céphalalgie* à peu près constante, d'après mon observation personnelle dans les troubles cardiaques chez l'enfant, des vertiges, des éblouissements, des troubles visuels variés : diplopie, amblyopie, etc.

VARIÉTÉS DE L'ASYSTOLIE AIGUË

La forme que nous venons de décrire est celle que l'on rencontre dans les affections mitrales : c'est le type le plus pur et le plus complet.

ASYSTOLIE DES AORTIQUES

Des caractères très nets distinguent l'asystolie des aortiques de l'asystolie des mitraux.

a) *L'angoisse est chez eux beaucoup plus accentuée que la dyspnée.* C'est une angoisse précordiale avec sensation de *défaillance* autant et plus que d'étouffement.

b) Les *palpitations* sont ici beaucoup plus intenses que chez le mitral, car l'éréthisme est plus accentué que l'arythmie. Ce sont non seulement des *palpitations cardiaques,* mais encore des *palpitations artérielles* très accentuées, ressenties par le malade, visibles pour le médecin au cou, dans la tête, dans les membres. Ces palpitations *cardio-artérielles* sont caractéristiques de l'asystolie de l'insuffisance aortique.

c) La *douleur précordiale* est encore bien plus intense que chez le mitral, les douleurs sont appelées *angineuses* par Merklen (1), et ne sont pourtant pas de l'angine de poitrine vraie; elles présentent d'une manière atténuée le caractère constrictif et la propagation au cou et au bras gauche.

d) La *pâleur l'emporte sur la cyanose.* Cette pâleur si caractéristique de l'aortique s'accentue encore au cours de l'asystolie, parce que celle-ci s'accompagne d'une exagération du spasme des capillaires artériels; réflexe à point de départ aortique, ainsi que l'ont démontré Potain et Fr. Franck.

e) L'*éréthisme cardiaque* et l'*hypertrophie* l'emportent sur l'arythmie et sur la dilatation du cœur. Les battements de cœur sont précipités sans doute, mais ils sont bien plus fortement frappés que chez le mitral; le choc du cœur ébranle le thorax du malade et frappe violemment la main qui palpe. La pointe est *abaissée* bien plus qu'elle n'est rejetée en dehors; elle descend dans le sixième et même le septième espace, sur la ligne mamelonnaire. Enfin, on perçoit souvent le *choc en dôme* caractéristique de l'insuffisance aortique.

f) Enfin les *lipothymies,* les défaillances, la *syncope* même se produisent au cours de l'asystolie aiguë de l'aortique, et

(1) Merklen, *loc. cit.*, p. 394.

la *mort subite* est loin d'être rare; la gravité de l'asystolie aortique est donc beaucoup plus grande encore que celle du mitral.

Sans doute, lorsque la lésion aortique a cessé d'être compensée, lorsqu'elle s'est *mitralisée,* ces différences s'atténuent de plus en plus, mais *il reste toujours quelque chose d'aortique* dans l'asystolie du mitralisé : impulsion plus forte, hyperesthésie, battements artériels et *les signes fonctionnels,* même atténués, *sont d'une bien plus grande valeur pour le diagnostic de la lésion* au cours de l'asystolie que les signes d'auscultation toujours si fuyants et si confus.

La difficulté la plus grande quand on se trouve en présence d'une asystolie qui participe à la fois du type aortique et du type mitral est de savoir si on a affaire à une lésion aortique mitralisée ou à une double lésion aortique et mitrale. Il est le plus souvent nécessaire, si on n'a pas ausculté le malade auparavant, de réserver son jugement jusqu'au moment où, la crise d'asystolie terminée, les dilatations fonctionnelles d'orifices auront disparu pour ne plus laisser que les lésions valvulaires.

ASYSTOLIES LOCALES

Nous avons étudié dans la forme commune à l'asystolie aiguë la participation des différents viscères aux troubles circulatoires. Ces troubles de circulation localisés peuvent prédominer à tel point qu'au lieu de constituer une partie du syndrome, ils occupent le premier plan de la scène morbide. Ce sont les asystolies locales qui varient suivant la prédisposition d'organe.

Asystolie hépatique. — Il faut la distinguer de l'hépatomégalie des asystoliques : les troubles digestifs l'emportent ici sur les troubles cardiaques : dyspepsie, tympanisme, flatulence; l'ictère l'emporte sur la cyanose et peut aller jusqu'à l'ictère franc; l'ascite l'emporte sur l'anasarque; le foie est très volumineux, le pouls hépatique très accentué.

Asystolie pulmonaire. — C'est en somme l'asthme cardiaque que nous avons étudié au chap. III.

Asystolie rénale. — Ici l'anasarque prédomine, la cyanose

est peu marquée; la dyspnée présente le rythme de Cheyne-Stokes; l'oligurie est très accentuée, il peut même y avoir une anurie complète, l'albuminurie atteint un taux élevé, la rétention chlorurée est très accentuée. En résumé, les accidents se rapprochent plus de l'urémie que de l'asystolie. Il faut savoir retrouver l'origine cardiaque des troubles rénaux et l'histoire du malade est souvent nécessaire pour cela.

Asystolie cérébrale. — Les troubles délirants peuvent effacer tous les autres symptômes : la folie cardiaque s'émancipe en quelque sorte de l'asystolie. C'est dans ce cas qu'une erreur funeste de diagnostic peut faire prendre le cardiaque pour un aliéné.

LES DIVERSES FORMES D'ASYSTOLIE EN RAPPORT AVEC LA LOCALISATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Dans son magistral rapport sur les grands syndromes de l'insuffisance cardiaque au Congrès de Londres de 1913, Vaquez a mis au jour cette question telle que les découvertes récentes de la pathologie cardiaque ont permis de l'élucider.

L'insuffisance cardiaque peut être partielle ou totale, suivant qu'elle affecte tout ou partie des réservoirs du cœur.

Syndrome d'insuffisance auriculaire.

Les phénomènes subjectifs manquent en l'absence de gêne du travail ventriculaire. L'insuffisance auriculaire est constituée par l'*arythmie complète :* le nombre des pulsations est augmenté mais non d'une façon excessive et leur succession est irrégulière. Des battements forts succèdent à des battements faibles et inversement à des intervalles inégaux. D'autres fois l'insuffisance auriculaire s'accompagne de phénomènes subjectifs : gêne respiratoire, dyspnée d'effort, palpitations indiquant une diminution de capacité fonctionnelle du cœur portant sur les autres cavités. L'insuffisance auriculaire est parfois le prélude d'accidents graves, rapidement progressifs, d'asystolie aiguë (Lewis, Vaquez). Ce fait s'observe du reste soit dans les affections valvulaires, soit chez les sujets atteints d'hypertension artérielle.

Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Les signes sont constitués par les symptômes révélateurs de la défaillance cardiaque à son début : palpitations par extra-systole espacées, rapprochées ou massées sous forme de crises tachycardiques, constituant une sorte de moyen de défense, la dyspnée douloureuse avec sensation pénible rétro-sternale avec crise asthmatiforme; la *crise de dilatation aiguë du cœur gauche* qui se développe souvent la nuit : le malade est réveillé par une douleur sourde, puis rapidement croissante dans la région rétro-sternale, douleur qui envahit rapidement toute la poitrine, qui étreint le cœur, écrase le thorax, se propageant en arrière dans la région vertébrale entre les deux omoplates, s'irradiant bientôt dans les épaules, le long des bras et surtout du bras gauche; le malade s'assied les bras en avant, le tronc incliné, la tête basse comme s'il avait sur les épaules une chape de plomb; il est couvert de sueurs froides, son visage est pâle et ses traits sont contractés par l'angoisse. Cette scène tragique dure rarement moins de quelques heures et ce n'est qu'au matin que dans les cas les plus favorables le malade trouve quelque repos. Quelquefois l'expectoration caractéristique de l'œdème aigu du poumon apparaît au cours de la crise. Parfois la mort survient au cours de la première crise. D'autres fois la rémission est suivie de crises plus rapprochées et le malade succombe au cours d'insuffisance subaiguë. Il existe une forme plus complexe décrite par Traube dans laquelle les signes de dilatation du cœur droit succèdent à ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche : distension des jugulaires, du foie, œdème, cyanose, congestion des bases pulmonaires, etc. Dans ce cas, les phénomènes pénibles de l'insuffisance ventriculaire gauche s'atténuent (angoisse cardiaque, œdème pulmonaire).

L'insuffisance ventriculaire gauche se rencontre chez les aortiques et les hypertendus et aussi dans le cœur forcé. Dans ce cas elle peut aboutir à la mort ou à la restitution *ad integrum*. La dilatation du ventricule gauche avec insuffisance mitrale fonctionnelle peut succéder insidieusement à l'insuffisance ventriculaire; celle-ci peut devenir ultérieurement organique par le travail de sclérose et cette insuffisance mitrale est longtemps tolérée.

Syndrome d'insuffisance ventriculaire droite.

Dyspnée d'effort se calmant par le repos : cette dyspnée, contrairement à celle de l'insuffisance ventriculaire gauche, n'est pas douloureuse. Elle s'accompagne de tachycardie modérée et de palpitations. Signes de dilatation du cœur droit à la percussion et à la radioscopie. Puis stase viscérale et périphérique. Dyspnée continue succédant à dyspnée d'effort, distension des jugulaires, hépato-mégalie, stase rénale, etc. Plus tard ces cas se rencontrent à la suite de lésions mitrales (rétrécissement surtout), affections pulmonaires, dus à la suite d'hypertension artérielle, à la suite de l'insuffisance ventriculaire gauche et aussi de l'oreillette gauche. Inversement l'insuffisance auriculaire gauche succède à l'insuffisance ventriculaire droite (arythmie perpétuelle).

Syndrome d'insuffisance cardiaque totale.

C'est l'asystolie proprement dite. Elle peut manquer à la suite d'insuffisance localisée ventriculaire gauche et plus rarement d'insuffisance ventriculaire droite. Mais dans les formes subaiguës les insuffisances localisées aboutissent d'ordinaire à l'insuffisance totale. Elle peut survenir primitivement dans la distension aiguë par surmenage. L'insuffisance cardiaque totale secondaire est plus fréquente. Deux types se rencontrent : la dilatation aiguë et la dilatation progressive.

La dilatation aiguë secondaire et totale survient au cours de certaines infections aiguës telles que le rhumatisme (Besnier, Herringham, Merklen). Elle s'annonce par une dyspnée subite et intense avec sensation de contracture et douleur dans la poitrine, angoisse excessive, expectorations visqueuses, sanguinolentes et cyanose consécutive. Dans ce cas, absence de péricardite et d'endocardite, mais grande dilatation des ventricules. Ces cas, très graves, sont toujours susceptibles de guérison. La radioscopie montre que la dilatation du cœur est bien totale.

PRONOSTIC

La mort peut survenir au cours de l'asystolie aiguë. Elle peut être produite :

a) *Par collapsus cardiaque*, les pulsations du cœur s'affaiblissant de plus en plus, les bruits s'assourdissent, le pouls disparaît à la radiale, en même temps la cyanose augmente considérablement et l'asphyxie s'ajoute au collapsus cardiaque;

b) *Par œdème aigu du poumon*, la mort est ici plus rapide;

c) *Par thrombose cardiaque* entraînant une mort subite; la suppression brusque du pouls artériel avec distension soudaine des jugulaires, la cyanose rapide, peuvent faire soupçonner cette issue qui est souvent une trouvaille d'autopsie.

Ces accidents se rencontrent de préférence dans l'asystolie mitrale. Nous avons vu quels sont ceux qui surviennent dans l'asystolie aortique : la syncope et la mort subite qui rendent cette variété d'asystolie plus grave encore que la première.

Mais le plus souvent, surtout quand un traitement énergique a été appliqué en temps opportun, la crise d'asystolie rétrocède : la diminution de la dyspnée, le relèvement du pouls, le retour de la diurèse sont les meilleurs signes permettant d'annoncer une détente prochaine.

Une fois la crise d'asystolie terminée, il reste à prévoir l'avenir : une très grande importance résulte de la disparition complète ou incomplète des reliquats de l'asystolie : la claudication cardiaque, la dyspnée d'effort, la persistance des râles aux deux bases, une diurèse incomplète, un foie qui reste gros, etc., sont autant de symptômes indiquant que de l'asystolie aiguë le cardiaque va passer dans l'asystolie subaiguë à rechute pour aboutir à l'asystolie chronique terminale dans un avenir plus ou moins éloigné. Le pronostic ultérieur d'un cardiaque qui vient de faire une crise d'asystolie aiguë grave et prolongée reste donc plein de réserve.

TRAITEMENT

En cas d'asystolie aiguë et d'asphyxie menaçante, le traitement héroïque est la *saignée.*

Une saignée de 300 grammes à 500 grammes a pour effet d'amener une diminution immédiate de l'encombrement du système veineux, par là de l'hypertension pulmonaire, et du même coup de diminuer l'obstacle et de lever le barrage.

En même temps, on doit faire une injection de XXV gouttes de digitaline, solution de Nativelle au 1000e (L gouttes représent 1 milligramme).

On applique à la base du thorax une vingtaine de ventouses.

Si le pouls est tout à fait défaillant, il faut en même temps faire une injection d'huile camphrée ou de caféine.

Lorsqu'on a affaire à un aortique, il faut administrer de la trinitine, I à II gouttes, toutes les heures, de la solution alcoolique au 100e. On peut aussi faire respirer du nitrite d'amyle. On fait ainsi cesser le spasme artériel qui est le principal obstacle à la circulation. Mais cette médication hypotensive n'est nullement incompatible avec la médication toni-cardiaque, et l'on peut en même temps faire une injection d'huile camphrée s'il y a menace de collapsus, ou une injection de spartéine, 0 gr. 05 par centimètre cube.

TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASYSTOLIE MOYENNE

Le remède par excellence de l'asystolie aiguë est la *digitale.* Toutefois il est certaines précautions à prendre avant de l'employer.

1° Il faut toujours s'informer si le malade ne prend pas de digitale et depuis combien de temps il a cessé d'en prendre. Il faut s'assurer que la crise d'asystolie n'est pas due à l'*intoxication digitalique,* que l'on reconnaîtra aux signes suivants : pouls bigéminé, bradycardie, sécheresse de la gorge, vomissements. Mais il ne suffit pas que le malade ne soit pas intoxiqué, il faut encore qu'il ne soit pas *saturé* de

digitale. Il n'est pas rare de voir des cardiaques qui prennent de leur propre chef, ou sur la recommandation du médecin, de la *digitale à jet continu*. Dans ces conditions, la forte dose de digitale qui est indiquée dans l'asystolie aiguë ne manquerait pas de faire éclater des accidents d'intoxication digitalique.

2° Il faut s'assurer que le cardiaque ne présente pas de *contre-indications* à l'emploi de la digitale. Elles sont au nombre de trois : la *bradycardie*, qu'elle soit d'ordre médicamenteux ou d'ordre pathologique, contre-indique l'emploi de la digitale; — l'*hypertension artérielle :* elle ne se trouve guère dans les lésions valvulaires, toutefois elle peut se produire chez l'aortique; il faut surseoir à la médecine digitalique; — l'*épuisement du myocarde :* à la vérité, cette contre-indication ne se rencontre guère qu'à une période avancée de l'asystolie chronique terminale. On le voit, les contre-indications de la digitale ne se rencontreront qu'exceptionnellement dans l'asystolie aiguë d'origine valvulaire.

3° Il est bon, avant d'employer la digitale, de préparer le malade, ainsi que le recommande Huchard. Il faut le préparer *par le repos :* mettez votre malade au lit, et qu'il y soit depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures avant de commencer la médication. Il faut le préparer par le *régime :* mettez votre malade au régime lacté, c'est une excellente pratique de Grasset de n'administrer jamais la digitale sans l'accompagner de la diète lactée, que le malade soit au lait depuis vingt-quatre heures ou quarante-huit heures avant de commencer la digitale. Huchard fait prendre la veille un purgatif (0 gr. 60 de calomel et de scammonée). Se méfier des purgatifs salins chez les cardiaques en rétention.

Quelle préparation de digitale? — La meilleure, la mieux titrée est la *digitaline cristallisée*. On a essayé ces temps-ci de substituer, à la digitaline cristallisée, la digitaline amorphe, *digitoxine* ou *digalène*. Il ne paraît pas suffisamment établi pour le moment que ces préparations soient supérieures à notre digitaline cristallisée. Les préparations de digitale, macération, infusion de poudre de feuilles, sont inférieures à la digitaline. L'*énergétène* de digitale de Pouchet et de Chevalier est une excellente préparation.

Quelle dose? — Il faut frapper un grand coup et employer une dose massive : donnez le premier jour *cinquante gouttes* de la solution de Nativelle, ce qui correspond à 1 milligramme en quatre prises de 12 et 13 gouttes toutes les six heures; le deuxième jour, donnez 25 gouttes, un demi-milligramme; le troisième jour, 12 gouttes, un quart de milligramme.

Pendant tout ce temps, le malade *sera rigoureusement au lit,* et ne pourra se lever sous aucun prétexte. Il sera exclusivement au lait, un litre et demi à deux litres dans les vingt-quatre heures. Les urines seront exactement mesurées.

Après le troisième jour, *on cessera la digitaline,* même si la crise persiste. Si le cœur n'a pas repris ses fonctions, on donnera de la spartéine à la dose de 5 centigrammes matin et soir, ou du *strophantus* en teinture à la dose de 10 gouttes matin et soir.

On assurera la *diurèse* en donnant de la théobromine en cachets de 0 gr. 50, à la dose de 1 gramme à 2 grammes en vingt-quatre heures; ou encore de la *santhéose,* à la même dose.

En même temps, s'il y a de la *stase pulmonaire,* on mettra matin et soir des ventouses sèches à la base de la poitrine.

Il sera bon de veiller au fonctionnement de l'intestin et de donner, deux fois par semaine, un purgatif doux : 25 grammes d'huile de ricin par exemple. La stase rénale sera justiciable de l'application de ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Si le foie est volumineux, s'il y a de l'ictère, il faudra donner des purgatifs cholagogues : calomel et jalap, évonymine, et pratiquer des émissions sanguines locales; sangsues, ventouses scarifiées.

Le régime de réduction des liquides répond à l'indication posée par la diminution de la diurèse et l'augmentation de poids, surtout lorsque ces phénomènes résistent à la médication digitalique. Pendant trois jours on ne donnera au malade qu'un demi-litre de lait et un litre d'eau pris par verre à bordeaux. En cas de faiblesse faire des injections de caféine.

Une crise d'asystolie aiguë est toujours un sévère avertissement : il faudra surveiller très étroitement le bon fonctionnement du cœur, épier tous les signes d'hyposystolie et, par des *pesées régulières,* surveiller les phénomènes de *pré-*

œdème qui précèdent l'asystolie en se souvenant que le pré-œdème est déjà de l'œdème interstitiel. A plus forte raison, devra-t-on, par des pesées journalières et par la comparaison des courbes de poids et d'urine, surveiller la marche de l'œdème chez les hyposystoliques (1).

Il ne faut pas alors attendre l'apparition des accidents asystoliques et instituer immédiatement le traitement diurétique et toni-cardiaque.

D'autre part, le malade sera mis au régime déchloruré et on pourra de temps en temps, à l'aide du chlorure de sodium, tâter la résistance du cœur. Merklen (2) a montré que l'œdème du cardiaque est dû à la rétention du chlorure de sodium, et Vaquez et Digne nous ont fait connaître l'influence de la rétention chlorurée sur l'asystolie survenue au repos. Ce n'est donc pas tout de mettre le cardiaque au repos, il faut encore surveiller l'élimination des chlorures. Certains cardiaques en prenant trois litres de lait n'éliminent qu'incomplètement les chlorures qu'ils contiennent. Il y a lieu de remplacer le lait par le régime déchloruré.

Injection intra-veineuse de strophantine.— Cette médication très énergique a été préconisée par Vaquez et Lecomte dans tous les cas d'insuffisance cardiaque où il est nécessaire d'avoir une action très rapide sur le cœur. La dose employée est de 1/2 milligramme à 1 milligramme, mais il est prudent de commencer avec une dose de 3/10 à 5/10 de milligramme. Ne jamais répéter une injection à moins de vingt-quatre heures d'intervalle. L'action favorable se produit en quelques minutes, par une diminution de la fréquence du pouls, l'augmentation de son amplitude et de sa tension et par l'établissement de la diurèse qui s'installe en quelques heures (Lust). Malheureusement des faits de mort subite se sont produits peu après l'injection. En France, Vaquez a préconisé cette médication.

On doit faire usage d'une solution à 1 p. 100 en ampoules de 1 centimètre cube. Si l'on emploie la strophantine cristal-

(1) CHAUFFARD, *Rapport des courbes d'urine et de poids chez l'asystolique.* (*Soc. méd. des hôp.*, 26 janvier 1903.)

(2) P. MERKLEN, *La rétention de chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque.* (*Id.*, 19 juin 1903.)

lisée, on pourra commencer par 1/4 de milligramme et 1/2 milligramme; si l'on emploie la strophantine amorphe, donner une seconde dose, deux heures après, puis on attendra vingt-quatre heures. Si l'effet désiré doit se produire, il est obtenu immédiatement, sinon il vaut mieux ne pas insister, car c'est dans ces cas que se sont produits les accidents. La strophantine sera donnée en dehors de tout médicament, notamment de la digitale, dont il faudra suspendre l'emploi. Il faut éviter en faisant l'injection de faire pénétrer le liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous peine de provoquer des douleurs violentes.

FORMULAIRE DE L'ASYSTOLIE AIGUË D'ORIGINE ORIFICIELLE

Solution de digitaline cristallisée de Nativelle :

L	gouttes en deux fois	le	1er	jour.
XXV	—	—	2	—
XII	—	—	3e	—

Macération de poudre de feuilles de digitale, 0 gr. 30 à 0 gr. 40 à faire macérer pendant vingt-quatre heures dans 300 gr. d'eau froide; à prendre en trois ou quatre fois; sucrer à volonté; ne pas prolonger au-delà de cinq jours.

Energétène de digitale : X à XV gouttes matin et soir.

Pilules de Bouchardat :

Poudre de scille	ââ 0 gr. 05
— de digitale.	
— de scammonée.	

Pour une pilule nº 20. Quatre pilules par jour.

Vin de Trousseau : une à deux cuillerées à soupe par jour.

Composition :

Vin blanc.	900 gr.
Alcool à 90°.	100 gr.
Feuilles sèches de digitale.	5 gr.
Squames de scille	7 gr. 50
Baies de genièvre.	75 gr.
Acétate de potasse sec.	50 gr.

S'emploie surtout dans les formes subaiguës et hydropiques, agit surtout comme diurétique plutôt que comme tonicardiaque.

Ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 10 de camphre par c. c.

Ampoules de spartéine à 0 gr. 05 par c. c.

Solution :

Caféine.	4 gr.
Salicylate de soude.	3 gr. 50
Eau distillée.	6 gr.

Solution de strophantus pour injection intra-veineuse.

Solution de strophantus à 1 p. 100.

Injecter 1/4 ou 1/2 c. c.

Sulfate de spartéine.	0 gr. 05
Poudre de muguet.	q. s.

Pour une pilule n° 20. Une pilule matin et soir.

Solution :

Sulfate de spartéine.	0 gr. 50
Eau distillée.	150 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

Sulfate de spartéine.	0 gr. 30
Sirop des cinq racines.	50 gr.
Sirop d'écorces d'oranges	250 gr.

Quatre à cinq cuillerées à soupe par jour.

Extrait de strophantus. . . . . 0 gr. 001

Pour une granule n° 20. En granules matin et soir on pourrait arriver jusqu'à trois ou quatre granules en vingt-quatre heures.

(Bucquoy.)

Purgatif :

Huile de ricin.	30 à 45 gr.
Eau-de-vie allemande	15 gr.
Sirop de nerprun	30 gr.

Calomel.	ââ 0 gr. 50
Jalap.	

(Foie cardiaque.)

Calomel.	0 gr. 50
Poudre de scille.	ââ 0 gr. 20
— de rhubarbe.	
Sirop des cinq racines.	q. s.

Pour quatre pilules. A prendre dans la journée.

CHAPITRE XI

L'ASYSTOLIE AIGUË DES ARTÉRIO-SCLÉREUX

Avant d'aborder l'étude clinique des paroxysmes asystoliques des artério-scléreux, il est bon de rappeler en quelques mots en quoi l'évolution des affections cardiaques d'origine artério-scléreuse diffère de celle des affections cardiaques d'origine valvulaire. Ces notions sont indispensables pour comprendre les différences qui existent entre l'asystolie des cardiopathies vasculaires et celle des cardiopathies valvulaires, pour parler le langage de Huchard.

Chez le malade porteur d'une lésion valvulaire quelle qu'elle soit, il se produira une stase dans la circulation au-dessus de la lésion. Cette stase ira en augmentant progressivement du centre à la périphérie, malgré les lésions compensatrices des parois du cœur. Cette stase progressive contre laquelle le cœur s'efforce de lutter, c'est en somme l'asystolie tout entière. Sans doute, dans cette évolution, il se produit des à-coups de brusque rupture d'équilibre : ce sont les crises d'asystolie aiguë; sans doute aussi la diminution de résistance de tel ou tel organe amène des défaillances circulatoires localisées : ce sont les asystolies locales. Mais, dans l'ensemble, les affections valvulaires suivent une marche cyclique que Peter a figurée d'une manière par trop schématique. En résumé, une seule lésion commande tout le reste; elle siège au cœur et les lésions périphériques n'en sont que la conséquence.

Chez l'artério-scléreux, au contraire, les lésions siègent en

même temps dans le système artério-capillaire tout entier, y compris les parois du cœur. Des lésions diffuses interstitielles en sont la conséquence : un développement excessif du tissu conjonctif amenant l'étouffement de l'élément noble. De telle sorte que l'organisme tout entier, depuis le cœur jusqu'aux capillaires, est pris à des degrés divers, et si le cœur vient à lâcher pied, sa défaillance se combinera avec d'autres défaillances d'organes préparées de longue date. Les troubles asystoliques seront toujours *complexes*, cœur, poumons, cerveau, foie, etc., combineront leurs troubles au hasard des localisations artério-scléreuses. De plus, elles seront essentiellement variables, bien plus *variables* que dans l'asystolie cardiaque pour la même raison. Il y a bien longtemps déjà, tout au commencement de l'étude clinique de l'artério-sclérose, mon maître Fabre traitait ce processus de véritable protée. Enfin, elles seront généralement bien plus graves, puisque les insuffisances fonctionnelles seront liées à des lésions plus multiples et moins subordonnées entre elles.

Mais il y a encore, au point de vue fonctionnel, deux éléments très importants qui différencient l'asystolie des artério-scléreux de l'asystolie des endocarditiques. C'est d'abord l'*hypertension artérielle* qui marque le début de l'artério-sclérose, et qui peut disparaître à une phase avancée quand se produit l'asystolie, mais qui peut persister encore. L'insuffisance cardiaque n'exclut pas l'hypertension, bien au contraire, puisque la résistance périphérique est une des conditions déterminantes de cette insuffisance, le cœur trop faible ayant à lutter contre un obstacle trop grand. Le second élément sur lequel a très justement insisté Huchard, c'est l'*intoxication* (1). Les cardiopathies artérielles, a-t-il dit, commencent par l'intoxication, continuent par l'intoxication et finissent par l'intoxication, c'est-à-dire que l'intoxication qui joue un rôle prédominant dans l'étiologie de l'artério-sclérose et dans ses premières manifestations, joue encore un rôle prépondérant dans ses manifestations épisodiques et terminales. Aussi Huchard désigne-t-il ces

(1) HUCHARD, *Les maladies du cœur et leur traitement.* (J.-B. Baillière, 1908, p. 38.)

dernières qui nous intéressent plus particulièrement sous le nom de *toxi-asystolie.*

CHEZ QUELS SUJETS RENCONTRE-T-ON L'ASYSTOLIE PAR ARTÉRIO-SCLÉROSE?

Ici la *prédominance masculine* est beaucoup plus marquée que pour l'asystolie valvulaire : exception faite dans une certaine mesure pour la ménopause dont les troubles cardiaques relèvent pour une part de l'artério-sclérose.

L'*âge* joue un rôle très important : c'est aux environs de la *cinquantaine* qu'éclatent en général les premières manifestations de l'artério-sclérose. Mais cette date peut être retardée ou devancée, si, suivant une formule célèbre et un peu démodée, on a l'âge de ses artères. Quoi qu'il en soit, la *sénilité précoce* accompagne souvent l'artério-sclérose et, dans ce cas, l'heure de l'artério-sclérose est elle-même avancée. D'autre part, les sujets âgés ayant dépassé la soixantaine font plus fréquemment de l'athéromasie que Teissier (1) s'est efforcé récemment de distinguer de l'artério-sclérose.

CAUSES GÉNÉRALES DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Elles sont généralement complexes et multiples :

a) *Causes dyscrasiques.* — Elles peuvent relever de l'*hérédité* directe, l'hérédité artérielle, l'aortisme héréditaire décrit par Huchard. Le plus souvent, c'est l'*arthritisme* avec ses tendances scléreuses. Aussi l'artério-sclérose se rencontre-t-elle souvent sur le même terrain que l'*obésité,* que la *goutte.* Il faut remarquer que les vices de la nutrition d'origine constitutionnelle entraînent le plus souvent des auto-intoxications ou des lésions rénales (goutte) qui ont des relations étroites avec l'artério-sclérose.

b) *Causes toxiques.* — Au premier rang figure le *saturnisme* sur lequel insistait récemment Lancereaux dans un mémoire à l'Académie de Médecine. L'hypertension artérielle qui

(1) J. TEISSIER, *Artério-sclérose et athéromasie.* (*Actualités médicales.*)

l'accompagne et qui a été bien étudiée par Vaquez est certainement la cause de cette influence du saturnisme.

Le rôle de l'*alcoolisme*, nié par Lancereaux, est admis par Edgras, et de fait dans les milieux hospitaliers cette influence ne paraît guère niable. Les expériences récentes, dues à d'autres auteurs : Baylac, Gouget, Guillain, montrent bien l'influence hypertensive du *tabac*. Le *mercure* enfin, dans une observation citée par J. Teissier, aurait une action manifeste. Lœper dans un mémoire récent a montré les lésions athéromateuses obtenues par l'injection d'acide oxalique, de viandes putréfiées, d'acide lactique, de théobromine et de chaux.

Causes alimentaires. — Elles ont une action très importante par les auto-intoxications qu'elles déterminent. C'est surtout le *régime carné* excessif qui a été justement accusé d'engendrer l'artério-sclérose, et, de fait, la suppression de la viande amène chez l'artério-scléreux une amélioration démonstrative. C'est, en outre, l'alimentation trop copieuse, les mets succulents, riches en toxines comme le gibier, la charcuterie. Il ne paraît guère douteux que les fraudes alimentaires, si répandues aujourd'hui, n'aient une grande influence sur la production de l'artério-sclérose; cela ressort des expériences de Lœper.

Infections. — Les expériences de Charrin ont bien démontré l'influence des toxines d'origine microbienne sur la production de lésions artérielles. Les infections aiguës peuvent créer l'artérite aiguë pouvant à son tour devenir l'amorce de l'artério-sclérose généralisée; tel est le cas de la fièvre typhoïde. Potain accusait la scarlatine de déterminer l'hypertension artérielle. La variole (Huchard), la grippe, le rhumatisme articulaire aigu (Guéneau de Mussy), peuvent aussi déterminer l'artérite ou la myocardite. Mais c'est surtout la succession des infections qui engendre à la longue l'artério-sclérose.

Parmi les infections chroniques, la *syphilis* joue un rôle très important sur la production de l'artério-sclérose. On sait quelle est la prédilection de la syphilis pour le système artériel, l'anatomie pathologique nous l'a fait connaître depuis longtemps. Cette prédilection est particulièrement

marquée au niveau de l'aorte : aortites chroniques spécifiques, anévrysme de l'aorte.

Influence des capsules surrénales. — Les propriétés hypertensives de l'extrait de capsules surrénales, bien démontrées par les belles recherches de Livon, faisaient déjà prévoir le rôle des capsules surrénales dans l'artério-sclérose. Les expériences de Josué (1) avec l'adrénaline ont réalisé l'athérome d'une manière remarquable. L'injection de quelques gouttes d'adrénaline dans la veine auriculaire d'un lapin, répétée tous les deux jours durant quinze jours, amène le développement de plaques athéromateuses tout le long de l'aorte.

D'autre part, les recherches anatomo-pathologiques ont démontré l'existence fréquente d'adénomes des capsules surrénales chez les artério-scléreux en rapport avec un fonctionnement exagéré de ces glandes (*hyperépinéphrie*).

CAUSES DÉTERMINANT LA LOCALISATION DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE SUR LE CŒUR

a) Ce sont toutes les causes de *surmenage cardiaque.* On pourrait faire entrer ici toutes les conditions de la *vie moderne,* le surmenage physique et intellectuel nécessité par la lutte pour la vie, par l'augmentation des besoins, la recherche du confort et du luxe, etc.; ce sont toutes les causes *émotionnelles :* émotions pénibles, chagrins, préoccupations, etc., les excès de toutes sortes.

Les relations des troubles nerveux et de l'artério-sclérose cardiaque ressortent bien de la fréquence de la *neurasthénie des artério-scléreux :* des hommes jusque-là parfaitement équilibrés deviennent neurasthéniques entre 50 et 60 ans : ils se plaignent de palpitations survenant brusquement dans le premier sommeil, d'angoisses, de vertiges, de phénomènes vaguement angineux. En même temps, leur état mental subit des modifications profondes : habitués au mouvement des grandes affaires, rompus aux larges responsa-

(1) Josué, *Congrès de médecine interne,* 1904. Voir aussi, *Traité de l'artério-sclérose,* 1909 (J.-A. Baillière).

bilités, ils deviennent d'une pusillanimité étrange, se tâtent sans cesse, s'effraient sans propos et sont sans ressort. Sous cette neurasthénie se cache le début de l'artério-sclérose avec ses phénomènes d'hypertension, d'arythmie cardiaque, de spasmes vasculaires, et, si l'on n'y prend pas garde, le cardiophobique deviendra un vrai cardiaque et l'asystolie d'origine artérielle pourra venir justifier les appréhensions du malade et donner tort au médecin.

b) *Altérations concomitantes des autres organes.* — La localisation de l'artério-sclérose sur d'autres viscères peut avoir une répercussion sur le cœur et favoriser ainsi l'évolution plus rapide des lésions artérielles du myocarde. De là des *types combinés*. Le plus commun est le type *cardio-rénal* qui est particulièrement fécond en manifestations asystoliques. L'insuffisance hépatique peut s'ajouter à l'insuffisance rénale; c'est l'*insuffisance hépato-rénale* de Huchard qui aura une répercussion bien plus grande encore sur les fonctions cardiaques. C'est aussi le *type cardio-pulmonaire* dont la forme la plus fréquente est l'asthme cardiaque que nous avons déjà étudié à propos des asthmes symptomatiques.

CAUSES DÉTERMINANTES DE L'ASYSTOLIE

Chez les artério-scléreux ayant déjà des déterminations cardiaques se traduisant par l'arythmie, de l'oppression d'efforts, la dyspnée toxi-alimentaire, les causes les plus minimes pourront faire éclater la crise d'asystolie. Ces causes sont, en somme, les mêmes qui ont déjà préparé le terrain morbide. Ce sont les émotions, mais ici les émotions violentes et soudaines : colère, secousses morales; ce sont les causes physiques : efforts, surmenage, fatigues, voyages, que le malade avait assez bien supportés jusque-là et qui, brusquement, amènent l'explosion asystolique; c'est une ascension de montagne; ce sont des excès vénériens relatifs, etc. Ce sont des écarts de régime, une série de dîners, un repas trop copieux; c'est un brusque refroidissement; ce sont aussi des infections, surtout celles qui portent leurs effets sur le cœur et sur le poumon : c'est avant tout la grippe, ou la pneu-

monie, parfois même une simple bronchite. Récemment, Ambard a fait jouer un rôle important à la rétention chlorurée dans les accidents de l'artério-sclérose. Le plus souvent, la *cause paraît minime* en regard de l'énormité des effets produits; il est aisé de reconstituer ce qui revient aux causes antérieures : tant il est vrai que l'étiologie de l'artério-sclérose est complexe, que ses causes s'ajoutent les unes aux autres; tant il est vrai aussi que si on devient asystolique en quelques jours, on avait mis des mois et des années à devenir artério-scléreux. C'est ce que va bien nous montrer l'étude des symptômes et de l'évolution.

SYMPTÔMES ET ÉVOLUTION

Phase préasystolique. — L'asystolie artérielle peut avoir les apparences d'un début soudain; en réalité, elle est toujours précédée d'une période préparatoire singulièrement importante pour le traitement. Pendant cette période qui est *la période artérielle* de Huchard, le malade présente les signes de l'*hypertension artérielle* et d'*intoxication commençante.*

Au cœur apparaissent les irrégularités : l'arythmie perçue ou latente, passagère et récidivante, arythmie en salve ou permanente. Cette dernière forme est la *forme tachy-arythmique* de Huchard, dans laquelle l'arythmie est irréductible et non modifiable par la digitale. En outre, les douleurs précordiales à caractère angineux plus ou moins net apparaissent à l'occasion d'efforts prolongés, d'abus de tabac, etc. Le malade présente à ce moment un certain degré de *dyspnée d'effort,* mais ce signe est très inconstant, et je connais des artério-scléreux à lésions myocardiques qui peuvent monter rapidement sans s'essouffler. La *dyspnée toxi-alimentaire* de Huchard est un signe des plus caractéristiques; mais, en outre, la dyspnée peut être causée par le surmenage, le froid, l'émotion. (Josué, *Traité de l'artério-sclérose,* Paris, 1909.)

A l'auscultation, on perçoit de l'*éclat tympanique du deuxième ton au niveau de l'aorte,* parfois un bruit de galop du cœur gauche et on constate de l'hypertrophie impulsive, violente, l'abaissement de la pointe. Des lésions orificielles,

aortiques le plus souvent, mitrales quelquefois, peuvent exister du fait de l'artério-sclérose, c'est ce que Huchard nomme la forme *myo-valvulaire.* Lorsque les phénomènes cardiaques sont aussi accentués, le malade est entré dans la *période cardio-artérielle* de Huchard.

La *circulation périphérique* n'accuse pas toujours de l'induration des artères, les radiales peuvent être souples tandis que les artères viscérales sont scléreuses, mais la *tension artérielle* est toujours élevée, elle atteint et dépasse 20 et s'élève davantage sous l'influence du repos. Au point de vue fonctionnel, le malade présente le phénomène du *doigt mort* et le *vertige* des artério-scléreux décrit par Grasset et qui constitue souvent le premier symptôme isolé de l'artério-sclérose : les troubles de l'ouïe, de la vue, l'épistaxis, etc.

D'autre part, apparaissent des signes d'artério-sclérose sur les autres organes : sur le *rein,* les signes du petit brightisme de Dieulafoy se confondent souvent avec ceux de l'artério-sclérose, c'est la forme *cardio-rénale* de Huchard, hypertension, décharges polyuriques, puis polyurie permanente, pollakiurie, albuminurie peu élevée ou absente, hypoazoturie, hypochlorurie ou hyperchlorurie.

Sur le poumon, ce sont des poussées de bronchite avec emphysème : l'emphysème pulmonaire se combine avec l'artério-sclérose du cœur et la masque souvent.

Mais les phénomènes cardiaques passent ensuite au premier plan, le malade entre dans la phase *mitro-artérielle* de Huchard; la cyanose apparaît sur la face vultueuse où se dessinent des varicosités violettes, l'œdème prétibial apparaît tout doucement; la dyspnée d'effort, la dyspnée toxi-alimentaire de Huchard deviennent plus pénibles et de *petites crises d'asystolie* ébauchées apparaissent à la suite d'efforts, de fatigue, d'écarts de régime, ou au milieu de la nuit, sans cause apparente, prises pour des crises d'asthme. A ce moment, on constate souvent des souffles au cœur. Ce sont, d'une part, des souffles aortiques avec dilatation de l'aorte, maladie de Hogdson, et parfois aussi un souffle mitral; c'est le souffle mitro-aortique de Huchard qui existe à la base aussi bien qu'à la pointe, en raison de l'extension à la grande valve de mitrale de la lésion aor-

tique contiguë. Ce sont aussi des souffles d'insuffisance fonctionnelle dus à la *dilatation* du cœur qui a succédé à l'hypertrophie.

De même, l'*hypotension* succède souvent à ce moment à l'hypertension et annonce l'insuffisance cardiaque et l'éclosion prochaine des accidents asystoliques.

CRISE D'ASYSTOLIE

Mode spécial de début. — Le début de l'asystolie des artério-scléreux est *brusque et inopiné,* bien différent de l'asystolie valvulaire qui arrive à son heure, nous en avons vu la raison. La *dyspnée est intense,* c'est l'orthopnée; mais la cyanose est moins marquée que dans l'asystolie mitrale, il y a souvent de la pâleur due à la vaso-constriction périphérique, *dyspnée blanche.* L'*œdème* peut manquer ou être limité aux malléoles, en tout cas il est moins généralisé que dans l'asystolie mitrale.

Les *signes directs* sont aussi bien différents : l'impulsion du cœur est plus forte et plus désordonnée, la dilatation s'ajoute à l'hypertrophie déjà existante, ce qui fait que la pointe est dans une situation intermédiaire, à la fois abaissée et refoulée en dehors. On peut ne percevoir aucun souffle : mais on constate, d'une part, l'éclat diastolique du deuxième ton aortique et, d'autre part, un bruit de galop que la *tachyarythmie* peut rendre difficilement perceptible. D'autres fois, on constate un double souffle aortique et aussi un souffle mitral qui peut être lié à la dilatation du cœur, plus rarement cependant que dans l'asystolie valvulaire. Toutefois, les phénomènes de dilatation du cœur droit sont moins marqués que dans l'asystolie mitrale, les signes d'insuffisance tricuspidienne moins fréquents et moins nets. C'est que les phénomènes mécaniques sont ici moins marqués et que la dyspnée est bien plus d'ordre toxique que d'ordre circulatoire.

Les phénomènes pulmonaires peuvent exister aussi, mais la stase, l'œdème passif sont moins prononcés que la congestion et l'œdème actif. Aussi les râles s'entendent-ils dans toute la poitrine ou dans certaines zones disséminées, plutôt

qu'ils ne sont accumulés à la base. L'expectoration est souvent rosée, il y a là comme une ébauche d'œdème aigu du poumon dont l'artério-scléreux est plus proche que le valvulaire.

Le pouls est petit, irrégulier, à faible tension le plus souvent, mais il est mitralisé plutôt que mitral, c'est-à-dire qu'il conserve en général une certaine résistance, parfois même il est encore hypertendu. La crise d'asystolie est due au spasme vasculaire contre lequel le cœur hypertrophié s'efforce de lutter : la tension artérielle peut donc rester élevée et fléchir tout à coup lorsque le cœur épuisé par la lutte défaille.

Les urines sont souvent rares, colorées, albumineuses, mais elles peuvent être polyuriques et surtout elles sont hypo-azoturiques, tandis que l'hyperazoturie n'est pas rare dans l'asystolie valvulaire.

En résumé, l'asystolie est ici artérielle autant que cardiaque.

Huchard a résumé les caractères de l'asystolie des artério-scléreux en disant qu'elle est :

1° Brusque dans son apparition;

2° Brutale et intense dans ses manifestations;

3° Résistante au repos et à la médication.

Mais elle peut revêtir d'autres caractères dépendant de la coexistence des localisations artério-scléreuses d'autres organes. C'est ainsi que l'asystolie revêt le *type cardio-pulmonaire;* c'est l'asthme cardiaque qu'il faut savoir dépister sous les allures de l'asthme ordinaire. Les signes d'emphysème coexistent souvent avec l'artério-sclérose, et dans nos hôpitaux nous voyons sans cesse de ces emphysémateux artério-scléreux qui présentent des paroxysmes dyspnéiques, dans lesquels on trouve de l'arythmie, de l'éclat diastolique du deuxième ton aortique plutôt que pulmonaire, du bruit de galop gauche plutôt que droit. Ces prétendues crises d'asthme sont des crises d'asystolie dues à l'état du cœur plus qu'à celui des bronches.

Les congestions pulmonaires actives, associées à un certain degré d'œdème aigu actif, constituent encore une forme d'asystolie artérielle. Enfin, on peut voir souvent l'*expectoration* franchement *sanguinolente* se produire au cours de

l'asystolie; c'est un infarctus pulmonaire qui vient de compliquer la situation. Cet infarctus pulmonaire se rencontre souvent, nous l'avons vu, chez l'aortique et l'artério-scléreux; il a toujours une marche fâcheuse sur l'asystolie. L'asystolie revêt un type clinique un peu différent lorsque le malade est arrivé à la période cardio-toxique de Huchard. La dilatation du cœur est alors irréductible; les œdèmes augmentent, deviennent durs, ne laissent plus l'impression du doigt; ils prennent aux membres inférieurs les caractères de l'éléphantiasis, ils envahissent les bourses, l'abdomen, et toute la région dorso-lombaire; le foie est congestionné et douloureux à la pression, surtout au niveau du lobe gauche, avec plus ou moins d'ascite. Les médicaments habituels n'agissent plus [Huchard (1)].

Josué décrit sous le nom d'*insuffisance cardiaque aiguë passagère* des accidents suraigus qui surviennent à la suite d'un accès de dyspnée, d'une atteinte d'œdème aigu du poumon, d'une crise d'angine de poitrine ou au cours d'un état de mal angineux et qui sont produits par une *dilatation extrême du cœur :* la face et les extrémités se cyanosent et des œdèmes apparaissent rapidement aux jambes pour remonter ensuite; le pouls est rapide et bientôt incomptable; la dyspnée est intense; de l'œdème apparaît aux bases du poumon. La matité cardiaque s'élargit et dépasse le bord droit du sternum, etc. La mort survient rapidement par syncope ou par asthénie progressive. Ou bien la crise rétrocède, les symptômes s'atténuent, mais il n'est pas rare que plusieurs crises se succèdent et qu'elles aboutissent à l'asystolie chronique.

Type cardio-rénal. — Il est certainement fréquent. De même que les troubles cardiaques et rénaux s'associent souvent dans les périodes initiales de l'artério-sclérose, très souvent aussi les deux insuffisances cardiaque et rénale s'associent dans l'asystolie à laquelle vient se joindre l'urémie. Le bruit de galop dépend alors en même temps de la lésion rénale et de la lésion myocardique, de même que l'éclat du deuxième temps aortique dépend à la fois de l'hypertension artérielle et de l'induration du vaisseau.

(1) HUCHARD, *Les maladies du cœur et leur traitement*, 1908, p. 137.

Pour Huchard, la tachycardie est d'origine rénale et l'arythmie d'origine cardiaque. La tension artérielle est alors portée à un degré très élevé, 20°, 24° et plus. La respiration de Cheyne-Stokes s'ajoute à la dyspnée cardiaque. Il y a polyurie, hypo-azoturie, hypochlorurie, albuminurie légère. D'autres phénomènes urémiques viennent compliquer le tableau : ce sont des vomissements et de la diarrhée d'origine urémique; ce sont des troubles cérébraux, coma, mouvements convulsifs (épilepsie cardiaque), délire.

Il est alors bien difficile de faire un diagnostic précis. A-t-on affaire à une crise d'asystolie ou à une crise d'urémie, à un néphritique avec insuffisance cardiaque ou à un cardiaque avec insuffisance rénale? Seuls, la filiation des accidents, les antécédents du malade peuvent fixer le diagnostic et souvent même il ne peut être précisé; le malade est cardiaque et rénal à la fois, et meurt en même temps asystolique et urémique.

Il faut signaler aussi d'autres accidents qui peuvent se surajouter à l'asystolie et qui dépendent des localisations diverses de l'artério-sclérose. Ce sont, par exemple, les accidents d'*angor pectoris*, des crises d'angine de poitrine peuvent alterner avec des crises d'asystolie, et d'autre part, au cours de ces dernières, l'élément angineux peut apparaître, se manifestant au milieu de la dyspnée cardiaque par de la douleur en étau au niveau du sternum, avec irradiation dans la région cubitale. Du côté du poumon, ce sont les *crises d'œdème aigu du poumon* qui peuvent venir brusquement terminer les accidents d'asystolie. C'est aussi la *bradycardie*, le pouls lent permanent, relevant quelquefois de l'artério-sclérose du bulbe, mais dû le plus souvent à une altération du faisceau de His, déterminant le phénomène de *Herz-Block*. Du côté du système digestif, ce sont des poussées d'entéro-côlite glaireuse, susceptibles de s'accompagner parfois de réflexes cardiaques impressionnants [Teissier (1)] et relevant de la sclérose mésentérique. Enfin, du côté du système nerveux central, ce sont des ictus, les troubles médullaires de l'artério-sclérose (2). Lorsque

(1) TEISSIER, *loc. cit.*, p. 26.

(2) C. ODDO, *Maladies non systématisées de la moelle et du bulbe*. O. Doin, 1908. (*Encyclopédie scientifique.*)

l'artério-sclérose a eu le temps d'évoluer et de se diffuser dans tout l'organisme, les malades arrivent à la période de *cachexie artérielle*, avec amaigrissement profond et suppression des fonctions de la plupart des viscères; l'asystolie peut alors apparaître et terminer brusquement la scène.

On voit combien sont multiples les aspects que peut revêtir l asystolie chez les artério-scléreux, suivant qu'elle se combine avec des localisations diverses, avec ces artério-scléroses locales, sur lesquelles J. Teissier insiste dans son travail récent, et qui sont en rapport quelquefois avec l'hypertension localisée.

PRONOSTIC

Le *pronostic de l'asystolie* des artério-scléreux est toujours grave : plus grave *à priori* que celui de l'asystolie des valvulaires. *Gravité immédiate* résultant de la complexité des lésions correspondantes, de l'atteinte plus ou moins profonde du muscle cardiaque lui-même : le myocarde peut être sain chez le mitral asystolique, s'être laissé distendre et reprendre une nouvelle vigueur. Combien cette résistance est moins à espérer avec un myocarde scléreux et dégénéré. Gravité encore dépendant de l'état des autres organes, de l'état du rein notamment, l'insuffisance rénale s'ajoutant si souvent, nous l'avons vu, à l'insuffisance cardiaque, et à l'altération de la circulation périphérique. En résumé, au cours de ses accidents asystoliques, l'artério-scléreux est pris par tous les côtés à la fois.

Mais si l'artério-scléreux peut, grâce à un traitement énergique, sortir de la crise d'asystolie, le *pronostic éloigné* n'est pas moins grave. D'abord il en sort toujours incomplètement, avec un cœur claudicant, avec un rein insuffisant. Aussi les récidives sont-elles ici plus prochaines et plus graves encore que chez les valvulaires. N'oublions pas aussi que l'artério-scléreux est soumis à un processus toujours en évolution, contrairement au cardiaque endocarditique, dont les lésions valvulaires restent très longtemps stationnaires : d'où une compensation toujours plus complète et moins durable

que chez l'artério-scléreux. Sans compter les complications si graves qui peuvent survenir inopinément : urémie, angine de poitrine, œdème aigu du poumon, etc.

TRAITEMENT

AVANT TOUT IL FAUT PRÉVENIR L'EXPLOSION DES CRISES ASYSTOLIQUES

Chez l'artério-scléreux avec menaces d'hyposystolie, il faut :

1° *Imposer le régime sévère de l'artério-sclérose,* surtout s'il existe de la dyspnée toxi-alimentaire. Ce régime sera le régime *lacto-végétarien* et *hypochloruré.* On permettra au malade les légumes verts, les féculents en quantité modérée, les fruits frais, les fromages frais, les laitages, les entremets. On lui interdira la viande, le poisson, le vin et les légumes. Il fera deux repas par jour, le repas de midi plus copieux, celui du soir réduit à un potage maigre et un entremets. Un litre et demi de lait par jour.

2° *Tenir la tension artérielle basse :* on fera prendre la trinitrine à la dose d'une goutte toutes les six heures, de la solution alcoolique au centième. Cette médication sera continuée dix jours de suite. Vaquez a montré récemment que les médicaments hypotenseurs perdent leur action s'ils sont trop longtemps continués, il serait dangereux d'émousser leur efficacité par un usage constant. Les succédanés de la trinitrine sont le *tétranitrol,* que l'on prend en comprimés de 2 à 5 milligrammes et même 10 milligrammes deux ou trois fois par jour; le *nitrite de soude* en solution à la dose de 10 à 30 centigrammes par jour. Enfin, plus récemment, l'extrait de gui (R. Gautier) a montré une grande efficacité comme hypotenseur.

On peut prescrire (R. Gautier) :

Extrait aqueux de viscum album. . . .	0 gr. 50
Excipient.	9 gr.

Pour vingt-sept pilules. A prendre deux par deux toutes les deux heures.

On alternera cette médication avec la médication *iodurée :* l'iodure de sodium à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour, pendant dix jours. L'intolérance des malades à l'iodure est très fréquente ; on peut la combattre en ajoutant 50 centigrammes de benzoate de soude. Mais on est souvent obligé de recourir à d'autres préparations : la *benzoiodhydrine* est parfois, mais non constamment, mieux tolérée. Nous avons maintenant toute une série de préparations iodées en combinaisons organiques, qui sont très directement assimilées : l'*iodone* à la dose de XX gouttes par jour, l'*iodalose*, l'*iodypine*, etc., que l'on peut employer en injections sous-cutanées.

En même temps on pourra avoir recours à la médication physique : la *Darsonvalisation* a été très diversement appréciée. Mon expérience personnelle m'a montré un abaissement incontestable de la pression artérielle sous l'influence des courants de haute fréquence ; c'est un agent à ne pas négliger. Il faut faire une douzaine de séances pour obtenir un résultat un peu persistant.

La *diathermie* est préconisée par divers auteurs, notamment par L. Labbé, et déterminerait des effets plus constants et plus stables que la Darsonvalisation.

Le massage de l'abdomen abaisse aussi la tension artérielle, diminue la dyspnée d'effort, favorise la diurèse, facilite la circulation porte.

Le *bain carbo-gazeux* qui a été préconisé en France par Landouzy et Heitz. Il est appliqué en Allemagne, à Nauhein et chez nous, à Royat. On varie les effets suivant la teneur de la source en acide carbonique, la température, la longueur du bain. Cette médication a pour effet d'amener une dépression périphérique sans accélérer l'action cardiaque ; elle diminue les stases veineuses, elle décongestionne le foie et le rein, et diminue notablement la distension cardiaque. C'est par excellence la médication de l'artério-scléreux en hyposystolie.

3° *Soutenir le cœur et ouvrir le rein.* — On évitera les efforts, les fatigues physiques, le surmenage de toutes sortes, le refroidissement.

Les tonicardiaques doivent être employés avec mesure. La *spartéine* a le grand avantage d'être tonicardiaque sans

avoir une action trop excitante, comme la caféine par exemple, d'être diurétique et de pouvoir être continuée longtemps sans inconvénient. J'avoue que c'est le tonicardiaque que j'emploie le plus volontiers chez les artério-scléreux en dehors de l'asystolie. On peut en alterner l'emploi avec la médication iodurée, et concurremment avec la trinitrine. Les artério-scléreux hyposystoliques se trouvent souvent très bien de l'*iodure de caféine*, qui n'est pas une substance chimique définie, mais qui est une bonne préparation pharmaceutique. Un médicament qui a acquis une vogue rapide comme tonicardiaque et hypotenseur est le *cratoegus oxyacantha*. Il a ses meilleures indications dans l'éréthisme cardiaque des artério-scléreux. On l'emploie sous forme d'extrait fluide à la dose de X à XV gouttes trois à cinq fois par jour.

S'il existe des symptômes de défaillance cardiaque un peu plus accentuée, œdème tibial, diminution de la diurèse, etc., il est bon de prescrire de temps en temps de la digitaline à petite dose : Huchard prescrit, pendant dix à quinze jours de suite, III gouttes de la solution au 1000e. Grasset conseille de prescrire des périodes de digitaline de trois à cinq jours, pendant lesquelles le malade est mis à la diète lactée et au repos.

Ici, plus encore que chez l'asystolique endocarditique, il est nécessaire de préparer le malade avant de donner la digitale. Josué a insisté sur ce point : évacuer l'ascite, faire disséminer les œdèmes, décongestionner le poumon et le foie par des révulsifs ou des purgatifs, au besoin même diminuer la stase veineuse par une saignée.

A côté de la médication tonicardiaque, il faut faciliter la sécrétion urinaire : dans ce but, la *théobromine* sera prescrite à la dose de 1 à 2 grammes par jour, et d'une manière plus ou moins continue. Si son action n'est pas efficace, on pourra avoir recours à la *santhéose*, à la *diurétine*, à la *teinture d'Apocynum cannabicum*, à la dose de XX à XL gouttes par jour. La teinture de scille, additionnée par parties égales à la teinture de digitale.

En résumé, la spartéine et la théobromine restent les deux médicaments de choix pour soutenir le cœur et activer la diurèse à la période hyposystolique de l'artério-sclérose.

TRAITEMENT DE L'ASYSTOLIE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX

Suivant l'heureuse comparaison de Dieulafoy, l'artério-scléreux asystolique est comme une charrette embourbée : c'est vouloir rendre l'attelage fourbu que de le fouetter sans diminuer au préalable le chargement de la charrette, c'est-à-dire que, *avant de stimuler le cœur, il faut diminuer la résistance périphérique.*

1° La première chose à faire en cas de crise très aiguë, c'est de pratiquer une *large saignée* de 400 à 500 grammes ; on peut aussi faire des saignées locales à l'aide de ventouses scarifiées ou de sangsues au niveau de la région du rein ou du foie ;

2° Il faut amener une bonne déplétion intestinale par un purgatif énergique : l'eau-de-vie allemande, la scammonée, l'huile de ricin ;

3° Il faut agir sur le rein à l'aide des diurétiques précédemment cités : au premier rang, la théobromine, la santhéose, la scille, la potion de Millard ;

4° Il faut, s'il y a hypertension, abaisser la tension artérielle à l'aide de la trinitrine, qui pourra être employée à la dose d'une goutte toutes les deux heures. On peut compléter son action par les inhalations de nitrite d'amyle. Si l'on veut agir rapidement, c'est à ce dernier agent qu'il faut s'adresser et compléter son action par les injections sous-cutanées de trinitrine : XL gouttes de la solution de trinitrine pour 10 grammes d'eau, une demie à une seringue. L'extrait de gui sera aussi utile ;

5° Il faut réduire la quantité de liquide. Il arrive souvent qu'un cardiaque hyposystolique mis à la diète lactée absorbe trois litres de lait et urine 500 grammes ; si l'on réduit la quantité de lait à un litre, les urines remontent à 1.500 grammes ou à deux litres. Il y a deux raisons à cela : la quantité de liquide absorbé amène une surcharge qui entrave la circulation, les fonctions cardiaques et met obstacle à la fonction rénale ; d'autre part, en prenant trois litres de lait le malade absorbe une quantité de chlorure de sodium très supérieure à celle qu'il peut éliminer, il est en véritable état de rétention chlorurée. Dans ce dernier cas, on

pourra même supprimer le lait et mettre le malade au *régime déchloruré*, qui amènera une diurèse abondante;

6º Il est bien entendu que le repos absolu au lit sera imposé au malade.

Sous l'influence de tous ces moyens combinés : on verra les urines augmenter, les œdèmes diminuer, la dilatation du cœur rétrocéder, l'oppression se calmer. C'est à ce moment que les tonicardiaques trouveront leur emploi et leur efficacité.

Si la tension artérielle n'est pas trop élevée, si le pouls n'est pas lent, le meilleur tonicardiaque sera la digitaline conseillée par Rendu et Merklen. Elle pourra être employée à la dose massive et de courte durée, c'est-à-dire L gouttes de la solution au 1000e, le premier jour en quatre prises, XXV le second jour, et XII le troisième jour. Bien entendu, toute autre médication sera suspendue pendant ce temps. Mais ce que nous avons dit de la nécessité de diminuer la résistance périphérique avant d'employer les tonicardiaques, est surtout vrai pour la digitaline. Il ne faut l'employer que si le malade urine, que si la tension artérielle n'est pas élevée. Enfin, il ne faudra ni continuer la digitaline, ni y revenir pour faire disparaître la claudication cardiaque. Il arrive très souvent que l'arythmie survit à la crise d'asystolie, il ne faut pas s'en préoccuper autrement et ne pas vouloir réduire une claudication irréductible (Huchard).

Après la digitaline ou en son lieu et place s'il y a contre-indication, il faudra prescrire la spartéine à la dose de 10 à 20 centigrammes par vingt-quatre heures; c'est certainement le plus inoffensif des tonicardiaques; en cas d'échec, on pourra avoir recours au strophantus à la dose de XX gouttes de teinture par jour.

Cette médication tonicardiaque sera continuée de front avec la médication diurétique et déplétive jusqu'à ce que la crise d'asystolie soit franchie. A ce moment, toutes les prescriptions que nous avons énumérées pour la période hyposystolique trouveront de nouvelles indications et seront maintenues avec une très grande rigueur, car tout artério-scléreux qui a été une fois asystolique est appelé à le redevenir, et en général plus gravement encore.

Mais lorsque le muscle cardiaque est trop affaibli pour supporter la digitaline, on aura recours à la spartéine en

injections, à la dose de 500 grammes par centimètre cube, — aux injections de caféine — et on administrera la théobromine à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Le malade sera mis au repos absolu et à la diète lactée.

Dans la dilatation suraiguë du cœur, Josué (1) conseille de faire une saignée suivie d'injection d'huile camphrée, d'éther ou de caféine. On empêchera le refroidissement des extrémités par des boules d'eau chaude et des frictions.

Ici encore comme dans l'asystolie d'origine valvulaire, on pourra avoir recours dans les cas graves aux injections intraveineuses de strophantine. Mais il faudra auparavant s'être assuré de l'état du rein dont les altérations sont une contre-indication à l'emploi de cette méthode.

FORMULAIRE DE L'ASYSTOLIE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX

A. — Chez les hypertendus

Solution alcoolique de trinitrine au 100e, de II à VI gouttes par jour.

ou

Solution alcoolique de trinitrine au 100e.	XXX	gouttes.
Eau distillée.	300	gr.

De deux à six cuillerées à soupe par jour.

Injection hypodermique :

Solution alcoolique de trinitrine au 100e.	XL	gouttes.
Eau distillée.	10	gr.

Un demi-centimètre cube deux fois par jour.

Tetranitrol, de 0 gr. 003 à 0 gr. 005 par jour en comprimés, en granules ou en solution alcoolisée.

(1) Josué, *Traité de l'artério-sclérose*, p. 386.

Nitrite de soude. Potion :

Solution aqueuse de nitrite de sodium au 100	ââ 50 gr.
Eau distillée.	
Sirop de fleurs d'oranger.	

0 gr. 05 par cuillerée à soupe. Deux à six cuillerées par jour.

Gui :

Poudre d'hamamelis.	0 gr. 10
Extrait aqueux de gui.	0 gr. 20

En une pilule n° 40. Deux à cinq par jour.

Potion :

Extrait aqueux de gui.	3 gr.
— fluide d'hamamelis.	20 gr.
Teinture de viburnum.	ââ 15 gr.
Eau de laurier-cerise.	
Sirop simple.	q. s. pour 180 c.c.

Trois à six cuillerées à soupe par jour.

(O. MARTIN.)

Extrait aqueux de viscum album. . . .	0 gr. 50
Excipient.	9 gr.

Pour vingt-sept pilules. Deux toutes les deux heures.

(RENÉ GAUTIER.)

Extrait fluide de cratoegus oxyacantha, X à XV gouttes trois à cinq fois par jour.

Potion :

Iodure de potassium	0 gr. 50 à 1 gr.
Sulfate de spartéine.	0 gr. 10
Julep gommeux.	0 gr. 80
Sirop d'écorces d'oranges.	40 c. c.

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(O. MARTIN.)

Solution :

Iodure de potassium.	10 gr.
Benzoate de soude.	5 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Une cuillerée à soupe deux fois par jour.

Iodone (0 gr. 04 pour XX gouttes). Matin et soir XX gouttes.

Iodalose, *Indogénol*, mêmes doses.

Iodipine. Deux à trois cuillerées à café par jour de la préparation à 1/10e, dans du lait chaud.

B. — Chez les hypotendus

Sulfate de spartéine.	0 gr. 10
— de strychnine.	0 gr. 01
Eau distillée.	10 c. c.

(O. Martin.)

Sulfate de spartéine.	0 gr. 20 à 0 gr. 40
Caféine.	āā 5 gr.
Benzoate de soude.	āā 5 gr.
Eau distillée..	q. s. pour 20 c.c.

Un centimètre cube deux à quatre fois par jour.

(O. Martin.)

Iodure de caféine. 0 gr. 50 par cuillerée à café.

Deux à quatre cuillerées à café par jour.

(Tapnine.)

Ampoules d'huile camphrée, à 0 gr. 10 par c. c. pour injections hypodermiques.

Digitaline :

Solution de digitaline de Nativelle.

XII à XV gouttes par jour, pendant cinq jours.

Théobromine :

Théobromine.	0 gr. 50
Poudre (récente) de feuilles de digitale.	āā 0 gr. 02
— de scille.	āā 0 gr. 02
Lactose.	0 gr. 10

En un cachet n° 20. Quatre à huit par jour progressivement.

(O. Martin.)

Théobromine.	0 gr. 50
Benzoate de soude.	0 gr. 10
Phosphate neutre de soude.	0 gr. 20

Pour un cachet n° 20. Quatre à huit progressivement.

(O. Martin.)

Diurétine.	2 à 5 gr.
Alcool à 90°.	10 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.	40 à 60 gr.
Eau distillée	q. s. pour 150 c. c.

Par cuillerée à soupe dans la journée.

Santhéose. 10 gr. en vingt cachets. Deux à quatre cachets par jour.

Apocynum cannabicum :

Teinture d'apocynum cannabicum au 10e.	1 à 3 gr.
Sirop des cinq racines.	40 gr.
Julep	q. s. pour 120 c. c.

A prendre par cuillerée à soupe dans les vingt-quatre heures.

Teinture de scille	ââ 10 gr.
— de digitale.	

XX gouttes matin et soir.

Potion de Millard :

Baies de genièvre.	10 gr.
Eau bouillante.	250 gr.

Infuser cinq minutes, passer et ajouter :

Nitrate de potasse.	ââ 2 gr.
Acétate de potasse.	
Oxymel scillitique.	40 gr.
Sirop des cinq racines.	q. s. pour 300 c. c.

En trois ou quatre fois dans la journée.

Pilules de Bouchardat :

Poudre de scille.	ââ 0 gr. 05
— de feuilles de digitale.	
— de scammonée.	

Pour une pilule n° 25. Cinq pilules par jour pendant cinq jours.

CHAPITRE XII

ASYSTOLIES D'ORIGINE EXTRA-CARDIAQUE

Quand le cœur fléchit, la cause peut n'en être pas en lui-même; la gêne circulatoire peut provenir d'une altération primitive d'un autre organe : le poumon, le foie, le système digestif, le rein.

I. — ASYSTOLIES D'ORIGINE PULMONAIRE

Les affections qui entravent la circulation pulmonaire agissent d'une manière directe et très prochaine sur le cœur droit, réalisant des conditions identiques à celles qui sont créées par la stase pulmonaire d'origine cardiaque.

A. *Les affections pulmonaires chroniques et progressives.*

Rétrécissant de plus en plus le champ de la circulation pulmonaire, ces affections sont celles qui réalisent le mieux l'asystolie : on peut dire que l'asystolie est leur terminaison naturelle, aussi bien que celle des affections cardiaques.

Emphysème pulmonaire. — L'emphysème pulmonaire s'accompagne toujours d'une tendance plus ou moins marquée à la dilatation du cœur droit. Mon maître A. Fabre (1) a été un des premiers à décrire la dilatation du cœur droit chez

(1) A. FABRE, *Dilatation du cœur droit.*

les emphysémateux. Lorsque l'emphysème pulmonaire est permanent et généralisé, il détermine une distension du système veineux, une veinosité qui donne au malade l'aspect d'un cardiaque. Les lèvres sont cyanosées, il y a une injection violacée de la face, principalement du nez et des joues; les mains sont également violettes, elles sont en même temps froides, même quand la température extérieure n'est pas basse. Cette cyanose, ce refroidissement des téguments s'accompagnent d'une distension des principales veines sous-cutanées: surtout des jugulaires externes, des veines dorsales de la main. Si l'on ausculte ces malades, on constate l'existence d'un bruit de galop siégeant dans l'aire du cœur droit, d'un éclat diastolique très accentué au niveau de l'orifice pulmonaire et parfois même d'un dédoublement du deuxième temps apparaissant dans les grandes inspirations.

Les choses peuvent en rester là longtemps, l'emphysémateux a l'air d'un cardiaque, il ne l'est pas encore; pour détruire l'équilibre, il faudra que les oblitérations des capillaires pulmonaires étirés dans l'alvéole distendue ou sectionnés dans la paroi rompue se généralisent; c'est là le travail des années, et Merklen fait remarquer que bien souvent l'emphysémateux ne devient asystolique qu'à un âge avancé. Mais bien des causes peuvent hâter l'évolution tardive de l'asystolie.

Causes qui font devancer l'asystolie chez les emphysémateux. — Ce sont naturellement toutes celles qui vont augmenter la gêne de la circulation pulmonaire. — *a*) *Causes pulmonaires* : L'*asthme* d'abord, en relations si étroites avec l'emphysème, amène une recrudescence énorme de la gêne respiratoire et si les crises d'asthme sont violentes et répétées, si les effets d'une crise n'ont pas le temps de se réparer avant la prochaine, le cœur droit se laisse distendre davantage à chaque crise et bientôt la barrière tricuspide est forcée.

Ce sont aussi les poussées de *bronchite* qui guettent sans cesse les emphysémateux dès le retour de la saison froide, et qui vont se répéter tout l'hiver; ce sont les atteintes de *grippe*, dont les suites bronchiques, la toux spasmodique, le catarrhe consécutif s'éternisent chez l'emphysémateux; ce sont les affections broncho-pulmonaires aiguës plus graves,

la congestion *pulmonaire*, la *broncho-pneumonie*, la *pneumonie*, toujours si redoutables pour ces malades. A la suite de toutes ces affections, l'oppression augmente au lieu de diminuer, le cœur cesse de pouvoir lutter, d'autant plus que le cœur droit déjà distendu avait peu à faire pour être forcé.

b) *Des causes cardiaques* peuvent aussi intervenir qui affaiblissent encore la résistance du myocarde : en première ligne, la coexistence si fréquente de l'artério-sclérose et de l'emphysème, soit qu'il y ait seulement coïncidence des deux processus, soit, ce qui est plus commun encore, que l'emphysème ne soit qu'une manifestation de l'artério-sclérose. Huchard va plus loin encore : pour lui, l'asystolie ne survient chez les emphysémateux que lorsqu'ils sont devenus artério-scléreux ; c'est pour cela que l'on n'observe jamais l'asystolie chez les jeunes asthmatiques et qu'elle est fréquente chez les sujets âgés. L'asystolie est plus fréquente chez le vieil emphysémateux que chez le jeune, mais la sénilité par elle-même aggrave l'emphysème et diminue la résistance cardiaque sans qu'il soit nécessaire que l'artério-sclérose intervienne. L'action de l'artério-sclérose portant à la fois sur les ramifications de l'artère pulmonaire, sur le *cœur*, sur le *rein*, sans être une cause nécessaire, n'en est pas moins une cause déterminante très importante de l'asystolie chez l'emphysémateux. De là les formes complexes si fréquentes de l'asystolie chez l'artério-scléreux étudiées au chapitre précédent, *formes cardio-pulmonaires* et *pneumo-cardio-rénales*, dans lesquelles les associations de lésions viscérales aggravent les troubles circulatoires en agissant les unes sur les autres d'une manière réciproque et ont comme aboutissant commun l'asystolie.

L'*obésité*, lorsqu'elle s'ajoute à l'emphysème pulmonaire chez l'arthritique, a aussi pour effet de devancer l'heure de l'asystolie par la surcharge graisseuse du cœur. C'est un fait à ne pas oublier, car on peut méconnaître les menaces de fléchissement du cœur chez les sujets gras que l'on est habitué à voir poussifs de par leur obésité et de par leur emphysème, la pléthore chez eux masquant la cyanose, l'examen direct du cœur étant rendu plus difficile par l'épaisseur de la paroi et par l'interposition de la lame pulmonaire emphysémateuse. Il semble que l'asystolie éclate inopinément chez l'obèse

emphysémateux alors qu'elle était préparée de loin par une hyposystolie méconnue.

Déformations des parois thoraciques. Cœur des bossus. — Nous avons déjà étudié l'asthme du bossu. Le retentissement de la scoliose sur le cœur, déjà bien décrit par A. Fabre, a été l'objet d'études approfondies de la part de Marfan. En premier lieu, tout scoliotique est un dilaté du cœur droit : l'étroitesse de la cage thoracique, son asymétrie, sa mobilité incomplète amènent une diminution proportionnelle de la ventilation pulmonaire, d'où stase de la circulation et ectasie droite. Mais, en outre, le bossu n'échappe guère aux affections broncho-pulmonaires : il est toujours emphysémateux dans les parties du poumon les moins comprimées (emphysème par suppléance); il présente, en raison de la stase pulmonaire, de la congestion passive des bases; mais à ces causes habituelles et permanentes de gêne respiratoire viennent se surajouter des causes éventuelles nombreuses : ce sont des bronchites fréquentes, bronchites tenaces qui s'accompagnent d'oppression, de toux quinteuse, d'expectoration difficile; enfin, le bossu devient très fréquemment tuberculeux, et chez lui la tuberculose affecte de préférence la forme fibreuse, c'est-à-dire la forme qui, par excellence, gêne la circulation pulmonaire. De tout cet enchaînement il résulte que le pauvre bossu, habituellement court d'haleine, facilement cyanosé, est sujet à des crises d'oppression pendant lesquelles son cœur lutte avec peine jusqu'au jour où il finit par céder : de telle sorte que, après avoir vécu comme un bronchitique ou un asthmatique, le bossu finit comme un cardiaque. Aussi A. Fabre a-t-il pu dire très justement que, si le bossu meurt généralement jeune, sa vie est d'autant plus courte que sa bosse est plus grosse.

Le *rachitique* à grandes déformations thoraciques peut être emporté par l'asystolie à un âge bien plus tendre encore. Durant une suppléance à la Clinique médicale infantile de l'École de médecine de Marseille, j'ai vu un enfant de quelques semaines chez lequel la dépression latérale du thorax était telle que le jeu du diaphragme attirait les côtes à chaque inspiration : l'enfant était dans un état semi-asphyxique qui aboutit à la dilatation du cœur droit et à l'asystolie rapide.

La *symphyse pleurale* n'amène de gêne cardiaque que si elle s'accompagne de pneumonie chronique. En effet, il est banal de trouver à l'autopsie une symphyse pleurale totale, restée sans effet sur la circulation pulmonaire parce qu'elle était restée sans effet sur le parenchyme pulmonaire sous-jacent. Par contre, lorsqu'à la suite d'une pleurésie passée à l'état chronique, les parois pleurales s'épaississent, lorsque la pachypleurite se continue dans le tissu pulmonaire avec une sclérose diffuse, véritable cirrhose pulmonaire, lorsque surtout les lésions sont bilatérales, alors la circulation pulmonaire est entravée, le cœur droit finit par être forcé, l'asystolie devient possible.

Tuberculose fibreuse. — Lorsque le tuberculeux, à la suite de poussées successives, a décidément surmonté le danger de la caséification et du ramollissement progressif, lorsqu'il a circonscrit ses lésions par une bonne sclérose péri-tuberculeuse, il peut tomber dans un *autre danger*, du fait de l'extension progressive et excessive de ce tissu fibreux qui, après avoir été son salut, va devenir sa perte. La diffusion des lésions scléreuses restreint de plus en plus le champ de l'hématose et de la circulation pulmonaire, le cœur droit se distend, la tricuspide devient insuffisante, et le tuberculeux peut lui aussi finir comme un cardiaque.

Pneumonies chroniques. — En outre de la pneumonie chronique pleurogène ou tuberculeuse, on peut voir encore les pneumo-konioses, la dilatation des bronches, en un mot, toutes les pneumonies, et les broncho-pneumonies chroniques aboutir à l'ectasie droite et à l'asystolie.

B. *Les affections pulmonaires aiguës.*

Elles déterminent plus rarement l'asystolie. Elles peuvent certes déterminer une gêne intense de la circulation pulmonaire, mais le plus souvent c'est l'asphyxie qui se produit avant que le cœur droit ait lâché pied. Souvent aussi, de par la toxi-infection plus que par gêne mécanique, le cœur est atteint, mais alors c'est la défaillance cardiaque, la syncope plus que les troubles périphériques qui constituent l'asystolie.

Toutefois, celle-ci peut se surajouter à l'asphyxie et à l'asthénie cardiaque dans la pneumonie, plus encore dans la broncho-pneumonie et plus encore dans la bronchite capillaire et dans la phtisie aiguë à forme asphyxique, asystolie ébauchée, il est vrai, asystolie de courte durée et plus ou moins masquée et arrêtée dans son évolution par l'asphyxie et par la syncope.

Caractères cliniques de l'asystolie d'origine pulmonaire.

Ces caractères ont été bien mis en relief par Merklen (1).

1° La *cyanose* présente ici une importance toute particulière. On a discuté sur la part plus ou moins grande qui revient dans sa production à la surcharge du sang en acide carbonique ou à la stase veineuse : elle dépend de l'un et de l'autre probablement, mais le fait important, c'est que l'asystolie pulmonaire est une *asystolie cyanotique.*

2° La répartition de cette cyanose est prédominante dans le domaine de la *veine cave supérieure,* aux membres supérieurs. Il en est de même de l'*œdème* des membres supérieurs qui, suivant la remarque de Merklen, peut être plus précoce dans l'asystolie pulmonaire que dans l'asystolie cardiaque. Enfin les *troubles cérébraux,* torpeur, coma, subdélire, proviennent de la stase des jugulaires et des veines du cerveau.

3° L'*hypotension artérielle,* habituelle chez les emphysémateux, s'accuse encore dans l'asystolie en raison du barrage qui se produit dans le poumon. Le sang, retenu dans le poumon, afflue moins dans le cœur gauche. Toutefois une exception à cette règle résulte de la coexistence de l'artériosclérose et des lésions surrénales qui ont pour effet de surélever la tension artérielle.

4° La *lenteur* et la *régularité relatives du pouls.* — Très souvent on note chez l'emphysémateux la coïncidence d'une matité cardiaque agrandie et d'un pouls régulier battant aux environs de 60. Cette bradycardie relative peut être assimilée à la bradycardie asphyxique constatée expé-

(1) MERKLEN, *Les caractères fonctionnels de l'asystolie d'origine pulmonaire,* in *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur,* p. 248.

rimentalement par Dastre et Morat et Ch. Richet. Cette bradycardie contraste singulièrement avec la tachycardie et l'affolement du pouls mitral, la claudication de l'artérioscléreux.

5° L'*évolution* de l'asystolie pulmonaire dépend de la nature, de la persistance de l'obstacle, du degré de la faiblesse cardiaque. Une bronchite ou une broncho-pneumonie aggravent singulièrement l'asystolie et en hâtent l'évolution.

II. — ASYSTOLIES D'ORIGINE GASTRO-HÉPATIQUE

Déjà Chomel avait noté la fréquence des palpitations chez les dyspeptiques. A. Fabre, Potain, J. Teissier, Arloing, Morel, ont étudié les troubles graves survenant chez les gastro-hépatiques et pouvant aller jusqu'à l'asystolie. Les troubles gastriques primitifs peuvent produire l'asystolie, mais aussi bien les altérations cardiaques secondaires que celles qui surviennent chez les tuberculeux, les rénaux et même les cardiaques. De telle sorte qu'il peut y avoir répercussion réciproque du cœur sur l'estomac et de l'estomac sur le cœur, et l'asystolie n'en est que plus aisément réalisée. Les affections biliaires produisent des troubles cardiaques plus encore que les affections hépatiques proprement dites, ainsi que l'a remarqué Barrié : l'ictère, les angiocholites, la lithiase biliaire beaucoup plus que les cirrhoses. Enfin les affections intestinales, les entérites, peuvent avoir le même effet.

Degrés divers de l'asystolie d'origine gastro-hépatique.

a) Il peut y avoir simple *ectasie du cœur droit*, sans insuffisance tricuspidienne : on observe alors l'élargissement de la matité cardiaque avec refoulement de la pointe en dehors, bruit de galop droit avec accentuation du deuxième ton pulmonaire, parfois dédoublement du deuxième ton à la base.

b) On peut constater chez les dyspeptiques au moment du repas, sous l'influence de la digestion, aggravée par le décubitus, des palpitations violentes, de l'arythmie très

prononcée, et de la dyspnée; c'est une ébauche d'asystolie disparaissant avec la digestion.

c) L'asystolie proprement dite dont Potain nous a donné un bel exemple, celui qui lui fit découvrir ce syndrome. Il s'agissait d'une dame atteinte de coliques hépatiques qui se compliquèrent d'asystolie; la situation paraissait très inquiétante, il y avait de la cyanose de la face et des extrémités, du refroidissement, un aspect cholériforme, des sueurs profuses et glacées, avec cela des palpitations violentes, de l'affolement du cœur, de la dyspnée. On observe parfois, en outre, de la dilatation des pupilles, des troubles visuels, de l'amblyopie, de la céphalée, des vertiges, de la défaillance; le pouls est mou, petit, intermittent.

Au point de vue de l'auscultation, on peut constater, outre les signes précédemment indiqués, le souffle de Gangolphe attribué par Fabre à une insuffisance mitrale fonctionnelle et généralement considérée comme résultant de l'insuffisance tricuspidienne dont on peut du reste observer tous les signes : pouls jugulaire, pouls hépatique, etc.

Pathogénie. — Le mécanisme de ces troubles d'origine gastro-hépatique a été élucidé par Potain, Fr. Franck, Arloing et Morel; les troubles cardiaques résultent d'une vaso-constriction pulmonaire d'origine réflexe, la voie réflexe ne passe pas, comme on l'avait cru d'abord, par le pneumogastrique, mais bien par les racines spinales du grand sympathique, par le ganglion thoracique supérieur et de ce ganglion au plexus pulmonaire. La tension artérielle, d'abord augmentée par vaso-constriction pulmonaire, est ensuite diminuée par persistance du barrage pulmonaire. Il peut se produire des hémoptysies pendant l'accès, par défaut d'équilibre entre la circulation pulmonaire et la circulation bronchique. La dilatation des pupilles est due à l'action du grand sympathique. Enfin, la participation du plexus cardiaque peut entraîner l'apparition de phénomènes d'angor pectoris.

Le *diagnostic* de l'asystolie d'origine hépatique et de l'asystolie hépatique, c'est-à-dire de la localisation de l'asystolie d'origine cardiaque sur le foie n'est pas toujours

facile à faire : ce qui rend ce diagnostic singulièrement difficile, c'est que les troubles de l'organe secondairement atteint tendent à l'emporter sur ceux de l'affection primitive. C'est ainsi que le gastro-hépatique, devenu asystolique, est bien plus cardiaque que gastro-hépatique, les troubles digestifs cèdent le pas devant les troubles circulatoires. C'est l'inverse pour l'asystolique hépatique qui est bien plus hépatique que cardiaque, les troubles de la circulation hépatique, le foie cardiaque, ictère, ascite, hépatomégalie, foie pulsatile, syndrome urinaire, effacent les troubles cardiaques. Il faut donc être averti pour éviter l'erreur.

Mais en remontant la filiation des accidents on en retrouve l'origine : car l'asystolique d'origine gastro-hépatique est un cardiaque d'aujourd'hui, mais était un hépatique ou un gastrique d'hier, et inversement, le malade atteint de foie cardiaque souffrait en général des troubles cardiaques précédant les troubles hépatiques, ou bien ces troubles apparaissent dans la suite.

III. — ASYSTOLIES D'ORIGINE RÉNALE

Nous avons vu, dans un précédent chapitre, que parmi les formes d'asystolies localisées se trouvait l'asystolie à forme rénale, le *rein cardiaque* dont l'expression symptomatique est caractrisée par la prédominance des phénomènes urémiques dans le syndrome asystolique; nous avons vu aussi que chez les artério-scléreux l'association fréquente des lésions des deux viscères créait un *type cardio-rénal* des plus fréquents. Dans une troisième catégorie de cas, les altérations rénales primitives, en agissant sur le muscle cardiaque, déterminent son insuffisance et créent une variété particulière d'asystolie, l'*asystolie d'origine rénale,* qui a encore été nommée par Merklen (1) *asystolie urémique.*

C'est au cours des néphrites chroniques, beaucoup plus que dans les néphrites aiguës et subaiguës, que les phénomènes asystoliques ont le loisir de se dessiner; c'est dans les

(1) P. MERKLEN, *L'asystolie urémique*, in *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, p. 302 et suiv.

néphrites diffuses plus que dans les néphrites interstitielles artério-scléreuses que l'on peut parler d'asystolie d'origine rénale en laissant de côté les asystolies mixtes à type cardio-rénal des artério-scléreux.

Dans une première phase, dont la durée est indéterminée, la néphrite diffuse amène une *hypertrophie du cœur*, hypertrophie vraiment compensatrice, puisque c'est grâce à un travail supplémentaire que le cœur peut lutter contre l'insuffisance de la perméabilité rénale. Nous avons donc ici, comme pour les affections cardiaques, une période de compensation qui précède la phase d'hyposystolie et d'asystolie. L'abaissement de la pointe, le bruit de galop gauche, l'éclat diastolique du deuxième ton aortique, l'hypertension artérielle, sont les signes qui accompagnent cette période d'hypertrophie compensatrice. Cette phase de compensation peut être très longue, mais elle ne saurait être indéfinie, elle aboutirait naturellement à la rupture de l'équilibre et à l'asystolie si cette échéance n'était le plus souvent prévenue par l'urémie.

Causes déterminantes de l'asystolie chez les brightiques. — Ce sont, comme chez les cardiaques, celles qui, entravant la circulation pulmonaire, viennent aggraver la gêne cardiaque : ce sont avant tout les *affections broncho-pulmonaires :* une congestion pulmonaire, une broncho-pneumonie, une pneumonie ; parfois ces lésions pulmonaires se succèdent comme pour donner l'assaut au cœur ; dans l'observation de Merklen, une congestion pulmonaire grippale amena l'hyposystolie et l'asystolie irrémédiable fut bientôt achevée par une pneumonie. Les infections pulmonaires agissent à la fois en dilatant le ventricule droit, d'où stase veineuse générale et rénale et en asthéniant le cœur gauche. Elles ralentissent ainsi de deux manières la sécrétion urinaire (Merklen). Les accidents pulmonaires peuvent survenir du fait de l'affection rénale elle-même : c'est une *apoplexie pulmonaire* ici encore, comme chez le vrai cardiaque, qui déclanche l'asystolie, l'*œdème aigu du poumon* peut avoir le même effet.

Caractères cliniques de l'asystolie d'origine rénale. — La caractéristique de l'asystolie d'origine rénale est dans le

mélange de symptômes urémiques et des symptômes asystoliques.

L'*œdème* est souvent la conséquence de l'insuffisance cardiaque survenant chez le rénal. Cet œdème existait déjà chez lui, se manifestant par de la bouffissure de la face, mobile, fugace, non déclive; à cet œdème brightique s'ajoute l'œdème cardiaque, œdème plus fixe, progressif, envahissant, se localisant d'abord aux chevilles si le malade se lève, aux fesses s'il est couché, puis augmentant rapidement et remontant aux bourses, à l'abdomen, au thorax; souvent cet œdème est une sauvegarde et constitue une dérivation heureuse, au moment où le rein se ferme. Le malade pisse dans son tissu cellulaire, si l'on veut bien excuser la trivialité de cette expression : il retarde ainsi l'heure de l'urémie et de l'asystolie. Inversement, la résorption brusque de l'œdème peut, chez un rénal, déterminer des accidents cardiaques si le rein ne peut pas suffire à compenser cette résorption par une diurèse équivalente. Ce fait a été bien mis en relief par P. Merklen et J. Heitz (1). Dans ce cas, la crise urinaire qui suit la disparition de l'œdème n'est pas complète; elle est lente, retardée, le rétablissement des fonctions rénales est insuffisant et des accidents cérébraux graves, auxquels se joignent des accidents asystoliques, éclatent et ne disparaissent que le jour où la diurèse s'établit franchement.

La dilatation du cœur se substitue progressivement à l'hypertrophie : les dimensions transversales augmentent, la pointe abaissée se déjette en dehors, l'impulsion est moins forte, le rythme se trouble, des faux pas surviennent. Si les choses s'accentuent, on peut entendre un bruit de souffle tricuspidien ou mitral, souffle d'insuffisance fonctionnelle. Du côté de la circulation périphérique, on voit la cyanose se mêler à l'œdème, la face, les extrémités blêmes deviennent violacées.

L'*hypertension artérielle* est souvent très accentuée chez l'asystolique urémique, en dépit de l'insuffisance des contractions cardiaques; elle dépend du spasme vasculaire, de la vaso-constriction généralisée qui se manifeste chez ces

(1) P. Merklen et J. Heitz, *Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes*. (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 15 et 22 janvier 1904.)

malades, de telle sorte que l'hypertension constatée chez un asystolique constitue une forte présomption en faveur de l'origine rénale de cette asystolie (Merklen). Toutefois, l'hypertension n'est pas constante si le spasme artériel est peu marqué, si surtout l'insuffisance cardiaque est très accentuée, l'hypotension peut succéder à l'hypertension. Pour Merklen, l'emphysème pulmonaire ou une cirrhose du foie concomitante déterminent l'hypotension.

Les *accidents urémiques*, avons-nous dit, se mêlent aux accidents asystoliques : le *myosis* est un des symptômes les plus caractéristiques, il faut toujours le rechercher. Les *troubles respiratoires* ont une grande importance et dominent souvent la scène morbide : des *crises dyspnéiques* intenses, accompagnées d'une anxiété très grande, se manifestent de temps en temps. Il y a dans la soudaineté et la fugacité de ces crises de *dyspnée anxieuse* quelque chose de caractéristique et qui ne se retrouve pas chez l'asystolique, quand l'urémie n'est pas en jeu. Un second type, également caractéristique, est la *dyspnée de Cheyne-Stokes*, dans laquelle, en même temps que l'accélération progressive de la respiration, survient une vive agitation, puis, à mesure que les mouvements respiratoires se ralentissent, le malade tombe dans la torpeur. Rabé (1) a insisté sur les relations de la respiration de Cheyne-Stokes avec l'artério-sclérose cérébrale, mais elle est favorisée par l'asystolie et l'urémie, et surtout par la coexistence de ces deux syndromes. D'abord nocturne, elle finit par devenir permanente.

Des *troubles cérébraux* apparaissent aussi. Ils sont constitués par l'*anxiété* ou état mental d'inquiétude, de crainte, l'impression de danger, de mort imminente (Merklen). Elle peut être associée à des *phénomènes délirants :* crises de peur, scènes d'émotion, de larmes, d'adieux, besoin de mouvement, hallucinations terrifiantes, idées de persécution entraînant des cris, des vociférations, des fuites, des luttes. Ces phénomènes délirants s'exagèrent la nuit, les malades sont des *crieurs de nuit*, suivant l'expression de Merklen : ils gémissent ou beuglent, troublant le repos des autres

(1) Rabé, *Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale.* (Thèse de Paris, 1898. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mars 1900.)

malades. « Quand un asystolique crie la nuit, dit Merklen, vous en pouvez conclure qu'il a de l'anxiété urémique; ces cris sont un signe d'urémie. »

Asystolie due à la péricardite brightique. — Cette variété d'asystolie est remarquable par la rapidité de son évolution et sa terminaison fatale. J'ai eu l'occasion d'en observer un bel exemple (1). Après une légère aggravation des signes urémiques, le malade ressent quelques palpitations, l'aire cardiaque s'élargit et souvent on perçoit un *frottement* léger, très rapidement celui-ci augmente d'*intensité*, au point d'être entendu à distance; ce fait s'explique par la luxuriance de l'exsudat et l'hypertrophie du cœur. En même temps, le malade est en proie à une dyspnée intense qui ne lui laisse pas un instant de répit et ne lui permet ni de parler, ni d'avaler, ni de faire un mouvement, sous peine de suffoquer. Cette dyspnée ne détermine pas seulement de l'orthopnée, elle entraîne l'*attitude genu-pectorale*. En somme, *deux symptômes résument le tableau clinique : un signe physique, le frottement, un signe fonctionnel, la dyspnée, mais ils atteignent l'un et l'autre un degré extrême.* — La marche de l'affection est très rapide et se termine par le collapsus cardiaque en quelques jours : il en résulte que la constatation chez un brightique d'une plaque de péricardite récente doit être considérée comme l'indice probable d'une mort prochaine.

Le *diagnostic* n'est pas facile à faire entre l'asystolie d'origine rénale et l'asystolie à forme rénale. Chez un malade présentant à la fois des symptômes asystoliques et des symptômes urémiques, quel est l'organe primitivement atteint, le cœur ou le rein, ou tous les deux à la fois?

« Sans doute, quand l'asystolie se manifeste chez un cardiaque avéré, chez un artério-scléreux à localisation rénale manifeste, le problème est simplifié. Il est encore simple quand l'exploration du cœur révèle un bruit de galop avec de l'hypertrophie ventriculaire gauche : il est vrai que ces signes ne tardent pas à faire place à ceux de la dilatation cardiaque. Le diagnostic se fait encore aisément quand, chez un ancien rhumatisant atteint d'affection mitrale, avec ou

(1) C. Oddo, *La péricardite brightique.* (*Marseille médical*, 1903, p. 674.)

sans symphyse, on rencontre, avec un syndrome asystolique, une albuminurie de 3 grammes et plus... Les choses sont moins simples quand on se trouve en présence d'un asystolique qui ne présente aucun signe antérieur de néphrite et dont les urines ne contiennent que peu ou pas d'albumine... » (P. Merklen, *loc. cit.*, p. 311.)

L'examen des urines abondantes, claires, peu denses, hypoazoturiques, hypochloruriques, et dans lesquelles la cryoscopie révèle une diminution de la diurèse totale et élaborée, plaide en faveur de l'asystolie d'origine rénale, tout en tenant compte du régime du malade, de ses fonctions hépatiques, etc. Mais il faut aussi tenir compte de certains signes caractéristiques de l'insuffisance rénale : myosis, hypertension artérielle, bruit de galop.

Sans doute, le mode d'évolution des œdèmes a une assez grande importance : début par la face chez le rénal, par l'abdomen chez le cirrhotique, par les membres inférieurs chez le cardiaque. Mais combien d'exceptions à cette règle, de par les asystolies locales, de par la complexité des lésions viscérales.

En somme, la recherche de la filiation des symptômes est la meilleure source de renseignements.

Le *pronostic* de l'asystolie d'origine rénale est toujours grave, mais il n'est pas toujours désespéré. Sous l'influence d'un traitement énergique, le cœur peut reprendre de sa force, si le rein reprend ses fonctions. On assiste alors à l'atténuation progressive des phénomènes asystoliques en même temps qu'à celle de l'urémie. Parfois la réapparition des œdèmes est d'un bon augure, mais elle ne vaut pas une bonne diurèse. Malheureusement, après une crise d'asystolie chez un rénal, l'amélioration est toujours incomplète et la situation reste précaire, une nouvelle crise d'asystolie est toujours à redouter et finira par emporter le malade. Mais, par un traitement et un régime sévères, on pourra retarder cette échéance.

TRAITEMENT DES ASYSTOLIES D'ORIGINE EXTRA-CARDIAQUE

L'asystolie est une surprise pour le médecin qui, occupé des poumons ou du rein de son malade, n'a pas surveillé

le cœur. Il est très nécessaire de prévoir et de prévenir les complications cardiaques dès les premiers signes d'hyposystolie.

Chez les *emphysémateux*, il faut sans cesse surveiller le cœur droit, et surveiller les premiers signes de la dilatation. Il faut tonifier le cœur en donnant, en même temps que l'iodure, des tonicardiaques; par précaution, donner de la spartéine par cycles de dix jours; l'iodure de caféine est ici un assez bon médicament. Il faut, en outre, chez ces malades, veiller au bon fonctionnement du rein en donnant de la théobromine, de la lactose. Ménager le cœur, dans l'intervalle des crises, par le régime, l'exercice modéré, et le soutenir pendant les crises par des tonicardiaques. Si on n'a pas pu prévenir l'asystolie chez l'emphysémateux, il faut avant tout *déblayer la circulation veineuse* afin de diminuer la charge du cœur droit : si l'encombrement pulmonaire est très marqué, des ventouses sèches en grande quantité et très répétées sur tout le thorax; pour peu que la stase pulmonaire persiste, il faut avoir recours aux ventouses scarifiées. Mais le moyen héroïque est encore ici la *saignée;* elle trouve dans l'asystolie pulmonaire une indication au moins aussi précise que dans l'asystolie mitrale : il ne faut ni la retarder ni la ménager; dès que le malade suffoque, dès qu'il est cyanosé, dès que le cœur droit se dilate notablement, il faut faire une saignée de 300 à 500 grammes, suivant le cas, et ne pas craindre de la répéter deux ou trois fois si l'effet obtenu n'a pas été satisfaisant. Le malade sera au repos absolu, à la diète lactée, et à la médication diurétique et tonicardiaque. La théobromine, la santhéose, la scille, seront employées largement. La spartéine, le strophantus, seront prescrits également. En ce qui concerne la digitale, la chose est plus délicate : la digitale a moins de prise sur le cœur droit que sur le cœur gauche, c'est un fait. Le plus sage est de ne pas recourir aux grandes doses massives : si les autres tonicardiaques ont échoué, on pourra ordonner la digitaline à la dose d'un demi ou d'un quart de milligramme pendant plusieurs jours. Mais, ici pas plus qu'ailleurs, il ne faut laisser l'emploi de la digitale à la discrétion du malade. Si le malade urine peu, qu'il ait le foie gros, on emploiera avec grand avantage les pilules de Lancereaux,

qui contiennent, par parties égales, 5 centigrammes de poudre de feuilles de digitale, de scammonée et de scille, à la dose de quatre à cinq pilules par jour. Cette préparation à triple action m'a donné bien souvent des résultats excellents.

Grasset et Vedel (1) conseillent en outre de donner de l'eau-de-vie allemande (20 grammes) et de faire prendre une potion avec 0 gr. 10 de kermès et 10 grammes de teinture de kola.

Dans l'asystolie gastro-hépatique, ce serait une grave erreur de traiter les troubles cardiaques directement. Lorsqu'un dyspeptique a des palpitations, de la dyspnée, de l'arythmie et même de la dilatation du cœur droit, lui donner de la caféine, de la spartéine, et même de la digitale, c'est augmenter les troubles dyspeptiques, et exagérer les troubles réflexes. Les troubles cardiaques des dyspeptiques se traitent par l'estomac et non par le cœur. C'est au régime approprié suivant la forme de dyspepsie qu'il faut s'adresser. De même chez l'hépatique : l'antisepsie des voies biliaires, le salicylate et le benzoate de soude, le calomel, les alcalins, l'eau de Vichy, feront plus que la médication cardiaque. Si les troubles cardiaques sont très intenses et persistants, il faut s'adresser aux *antispasmodiques,* plutôt qu'aux tonicardiaques : la valériane, le valérianate d'ammoniaque, le valérianate d'amyle en capsules.

Il ne faut recourir aux tonicardiaques qu'en cas de détresse cardiaque imminente, et les employer par la voie sous-cutanée de préférence.

Chez le rénal, il faut veiller à la résistance du cœur et, tout en maintenant la diurèse, qui est la sauvegarde, ne pas perdre de vue le cœur. S'il fléchit, c'est à la spartéine que l'on s'adressera de préférence parce qu'elle est aussi diurétique et qu'elle ne s'accumule pas.

Dans l'asystolie confirmée : c'est à la saignée qu'il faut encore recourir avant tout, mais ici l'indication ne résulte pas tant de la déplétion générale à obtenir que de l'urémie à combattre. Ici encore, large saignée de 300 grammes à 500 grammes, et, s'il y a menace de défaillance, soutenir le

(1) Grasset et Vedel, *loc. cit.*, p. 67.

cœur avec une injection de spartéine, de caféine ou d'huile camphrée. Répéter la saignée si c'est nécessaire.

Mais, en même temps, il faut employer les diurétiques; c'est le cas de dire ici que la théobromine est la digitale du rein. Les ventouses sur la région lombaire seront appliquées chaque jour, et au besoin on les scarifiera.

Le cœur sera soutenu par la spartéine. Lorsque les troubles cardiaques sont prédominants et menaçants, est-on autorisé à recourir à la digitale? En tout cas, pas avant d'avoir agi par les diurétiques et les laxatifs, le repos et la diète lactée. Et ensuite, c'est aux petites doses de digitale combinées avec la théobromine qu'il faut avoir recours. Les pilules de Lancereaux seront employées ici avec avantage. Je viens en ce moment d'obtenir un résultat très satisfaisant en associant la scille et la digitale chez un brightique asystolique, qui avait résisté à toutes les médications usuelles. En résumé, employer la digitale à petites doses et la combiner avec les diurétiques.

FORMULAIRE DE L'ASYSTOLIE D'ORIGINE EXTRA-CARDIAQUE

ASYSTOLIE D'ORIGINE PULMONAIRE

Potion :

Benzoate de soude.	2 gr.
Sulfate de spartéine.	0 gr. 15
Sirop de polygala.	30 gr.
Julep.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

ou

Potion :

Kermès.	0 gr. 20
Teinture de kola.	10 gr.
Julep.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

(Grasset et Vedel.)

ou

Potion :

Teinture de strophantus au 10	VIII à	XX gouttes.
Liqueur ammoniacale anisée	XV à	XXX gouttes.
Eau distillée		60 c. c.
Sirop de poudre		20 c. c.

Une cuillerée à café toutes les heures.

(O. Martin.)

ou

Potion :

Acétate d'ammoniaque	10 gr.
Teinture de strophantus	ââ XX gouttes.
— de scille	
Sirop des cinq racines	30 gr.
Julep	120 gr.

Théobromine	0 gr. 50
Poudre de feuilles de digitale	ââ 0 gr. 02
— de scille	
Lactose	0 gr. 10

Pour un cachet n° 20. Quatre à huit par jour progressivement.

(O. Martin.)

Pilules de Bouchardat :

Poudre de scille	ââ 0 gr. 05
— de digitale	
— de scammonée	

Pour une pilule n° 25. Cinq pilules par jour.

Eau-de-vie allemande	15 gr.
Sirop de nerprun	30 gr.

ASYSTOLIE D'ORIGINE GASTRO-HÉPATIQUE

Solution :

Eau chloroformée	50 gr.
Teinture de badiane	5 gr.
Eau distillée	100 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les deux ou trois heures.

Énergétène de scille.	}	ââ XX gouttes.
— de digitale.	}	

Quatre fois par jour.

Vin de Trousseau :

Poudre de feuilles de digitale.	10 gr.
Squames de scille.	15 gr.
Baies de genièvre.	150 gr.
Vin blanc.	1.800 gr.
Alcool à 90°.	ââ 200 gr.
Acétate de potassium sec	ââ 200 gr.

50 à 150 gr. pendant trois jours au plus.

(Codex.)

Pilules de Lancereaux :

Poudre de feuilles de digitale récente.	ââ 0 gr. 05
— de scille.	ââ 0 gr. 05
— de scammonée.	ââ 0 gr. 05

Pour une pilule n° 20. A prendre quatre pilules par jour.

Caféine	ââ 3 gr.
Benzoate de soude.	ââ 3 gr.
Extrait de stigmates de maïs.	6 gr.
Huile essentielle d'anis	III gouttes.

Diviser en six pilules. Quatre à six par jour.

(O. Martin.)

Potion :

Sulfate de spartéine.	0 gr. 10 à 0 gr. 40
Théobromine.	2 gr. à 4 gr.
Sirop des cinq racines. . . .	30 gr.
Infusion de baies de genièvre.	120 gr.

Injections sous-cutanées :

Huile camphrée à 0 gr. 10 par c. c.

Spartéine.	0 gr. 20 à 0 gr. 40
Caféine	ââ 5 gr.
Benzoate de soude.	ââ 5 gr.
Eau distillée bouillie	q. s. pour 20 c. c.

Deux à quatre centimètres cubes par jour.

Caféine.	4 gr.
Salicylate de soude.	6 gr.
Eau distillée.	10 gr.

CHAPITRE XIII

L'ANGINE DE POITRINE

L'angine de poitrine est un syndrome qui réalise par sa soudaineté et sa gravité toutes les conditions de la médecine d'urgence. Assez rarement observé à l'hôpital en raison même de son caractère paroxystique et transitoire, il se rencontre très souvent au contraire dans la pratique privée.

CAUSES

L'angine de poitrine relève de trois ordres de causes; les unes intéressent directement le cœur lui-même par leurs lésions, les autres l'atteignent par voie réflexe, d'autres enfin sont d'ordre purement névropathique : angine vraie ou coronarienne, angine réflexe, angine névropathique.

1° *Angine vraie.*

C est la maladie du sexe masculin surtout et de l'âge mur entre cinquante et soixante ans. En somme, ce sont les conditions de l'*artério-sclérose*, la goutte, l'arthritisme, le saturnisme, la syphilis, qui la produisent. Mais sur l'artério-sclérose viennent se superposer certaines causes qui vont favoriser la localisation cardio-aortique; c'est parfois l'influence héréditaire directe, ce que Trousseau appelait si judicieusement l'*aortisme héréditaire;* ce sont les causes morales : la fatigue, le surmenage professionnel, les émotions répétées; aussi

l'angine de poitrine est-elle plus fréquente dans les *professions libérales :* chez les avocats, les médecins, les prêtres, les hommes politiques, etc. Les *infections* ont parfois une influence très directe : ce sont les infections septiques comme la grippe, ou bien la diphtérie, la pleurésie, etc., mais par-dessus tout le rhumatisme articulaire aigu qui peut déterminer une névrite cardiaque rhumatismale (Martinet). Paminski (1) a récemment étudié les caractères de cette angine de poitrine infectieuse, caractérisée par des accès très intenses survenant au repos et d'une manière très irrégulière, apparaissant généralement au commencement de la maladie. Les *intoxications* ont aussi une action très grande, et il faut placer ici au premier rang le *tabac.*

Le tabac peut à lui seul produire des accès d'angine. Nous en avons un exemple célèbre dans l'épidémie d'angine survenue à bord de *l'Embuscade* où les marins furent enfermés durant de longues journées dans un espace clos, saturé de vapeurs de tabac (Gelineau). Ces phénomènes angineux peuvent survenir après des excès tabagiques et disparaître par la suppression du tabac. Mais, le plus souvent, au tabac s'ajoute l'artério-sclérose, et Huchard considère l'angine tabagique comme une angine mixte pouvant être fonctionnelle d'abord, puis organique ensuite par le fait de l'artério-sclérose concomitante. Le cas le plus fréquent est celui des artério-scléreux chez lesquels l'usage du tabac, longtemps très bien supporté, détermine l'apparition des crises d'angine de poitrine. L'usage excessif du thé, du café agit dans le même sens, et chez les artério-scléreux en imminence de crise, ces boissons excitantes, même à faible dose, peuvent avoir une influence déterminante. Enfin l'intoxication alimentaire, l'excès de l'alimentation carnée, ce que l'on est convenu d'appeler l'albuminisme vient s'ajouter souvent à d'autres causes.

En somme, il faut distinguer dans l'étiologie de l'angine de poitrine l'artério-sclérose qui va produire la lésion fondamentale et les causes déterminantes morales, toxiques, etc., qui vont conditionner l'artérite dans le sens de l'angine de poitrine coronarienne. Enfin, on peut distinguer les causes

(1) Paminski, *L'angine de poitrine infectieuse.* (*Revue de méd.*, 1909, p. 192.)

occasionnelles qui, chez l'artério-scléreux coronarien, vont faire éclater la crise : tels sont les efforts, la marche, le refroidissement, la digestion, etc.

2° *Angine de poitrine réflexe.*

L'influence des *gastropathies* sur l'angine de poitrine a été bien étudiée par Potain : les accès surviennent à l'occasion de troubles digestifs, apparaissant après les repas, et disparaissant par le traitement de la dyspepsie. C'est principalement dans les formes hyperesthésiques et surtout nervo-motrices de la dyspepsie que les crises d'angine de poitrine surviennent.

En somme, l'angine de poitrine d'origine gastrique se voit chez les névropathes et souvent aussi sur des sujets qui sont sur le chemin de l'artério-sclérose, qui sont déjà des hypertendus.

D'autre part, nous verrons que l'angine de poitrine a une influence sur la motricité de l'estomac ; il y a donc souvent chez les angineux un *complexus cardio-gastrique* dont l'explication est dans la synergie des divers domaines du pneumogastrique.

Les *affections hépatiques* peuvent également produire l'angine de poitrine réflexe, quoique plus rarement que les affections gastriques : la lithiase biliaire plus que toutes les autres.

Les affections *utéro-ovariennes* peuvent être le point de départ des crises angineuses. Ici c'est la névropathie qui explique un retentissement aussi éloigné ; il s'agit de femmes émotives, plus ou moins voisines de l'hystérie.

Les affections qui intéressent le *plexus brachial du côté gauche*, névrites, névralgies, arthrites, etc., peuvent retentir sur le plexus cardiaque et déterminer des crises d'angine de poitrine réflexe. Il y a là un fait intéressant de *propagation retournée* en quelque sorte ; les excitations parties du domaine nerveux vers lequel se propagent les douleurs de l'angine qui suivent habituellement une marche *centrifuge* peuvent suivre une direction *centripète* et venir retentir sur le plexus cardiaque. C'est ce que Potain appelait l'angine de poitrine renversée.

3° *Les angines névropathiques.*

Elles forment la catégorie de ce que l'on a appelé les fausses angines. Il y en a plusieurs sortes :

a) L'*hystérie* peut donner lieu à des paroxysmes douloureux qui simulent l'angine de poitrine. Les causes générales de l'hystérie se retrouvent ici. Les influences émotionnelles, les troubles psychiques, la crainte d'une affection cardiaque, l'irritation, jouent le principal rôle étiologique. Parfois des troubles gastriques, des troubles utérins peuvent être le point de départ des crises cardialgiques. Les sujets atteints de cette forme d'angine sont des jeunes femmes dûment hystériques ou de simples névropathes.

b) L'*épilepsie*, suivant Trousseau, aurait des relations très étroites avec l'angine de poitrine. Que dans sa manifestation larvée l'épilepsie puisse présenter des allures rappelant l'angor pectoris, la chose est rare, exceptionnelle; mais l'aura épileptique peut affecter une localisation semblable à celle de l'angine de poitrine : région cubitale et région précordiale. Il reste dans ce cas à ne pas confondre cette épilepsie à forme angineuse avec l'épilepsie d'origine cardiaque liée à des lésions aortiques.

c) La *neurasthénie* dans sa forme angiopathique peut donner lieu à des troubles affectant la forme de l'angine de poitrine. Mais ce qui est plus fréquent, c'est que la neurasthénie vienne se greffer sur un état organique pour accentuer encore les manifestations angineuses et surtout pour aggraver l'élément psychique qui, nous le verrons, ne manque guère dans l'angine vraie. C'est ainsi que chez le dyspeptique neuro-moteur, la neurasthénie favorise singulièrement la production de l'angine de poitrine réflexe. Mais cela est au moins aussi fréquent dans l'artério-sclérose. Il est très habituel de voir chez des hommes de la classe élevée, bien équilibrés jusque-là, les débuts de l'artério-sclérose créer vers la cinquantaine un état névropathique qui présente tous les caractères de la neurasthénie. Cette neurasthénie, en raison de l'état de l'hypertension artérielle, revêt les allures de l'angiopathie et les *crises d'angine de poitrine* qui se produisent à ce moment relèvent à la fois de l'artério-sclérose

et de la neurasthénie. C'est une forme mixte de l'angine de poitrine, une forme neuro-organique. Nous aurons à revenir sur ce point important à propos du diagnostic.

Tabes. — Au cours du tabes on peut voir se produire des crises d'angine de poitrine dans deux conditions différentes : *a*) les crises viscérales cardiaques du tabes peuvent revêtir le caractère de l'angine de poitrine, ce sont des crises viscérales affectant le plexus cardiaque; *b*) la coïncidence fréquente de lésions aortiques relevant de la syphilis ou de l'artério-sclérose peut avoir pour conséquence l'apparition de crises d'angine de poitrine vraie chez les tabétiques.

En résumé, il y a deux grands groupes d'angineux :

Le premier groupe est composé en grande majorité d'hommes arrivés à la maturité, d'artério-scléreux et relevant de l'*angine de poitrine vraie coronarienne.*

Le second groupe est formé de névropathes et surtout de femmes ressortissant de la *pseudo-angine nerveuse.*

SYMPTÔMES

ANGINE VRAIE CORONARIENNE

L'angine de poitrine se traduit par des accès qui surviennent dans certaines conditions et sont caractérisés par de l'angoisse et de la douleur.

A. — *Conditions dans lesquelles se produisent les accès.*

Elles ont une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Influence de l'effort. — Voilà le grand fait à rechercher. Parfois l'accès éclate à la suite d'un effort violent et prolongé ; c'est l'histoire de ce bûcheron cité par Merklen, qui eut un accès après avoir abattu un grand arbre et l'avoir déplacé. Mais, souvent, l'effort occasionnel est bien moindre; c'est la marche rapide, la course, la montée, surtout si elle est raide et précipitée. Le plus souvent, avant que la crise éclate, le malade éprouvait une petite douleur thoracique avec pro-

pagation dans le bras chaque fois qu'il se livrait à un effort modéré, et ceci était très caractéristique; puis, un jour, un effort plus violent ou même un effort habituel fait apparaître une crise véritable. Chose curieuse, chez beaucoup de malades, c'est toujours le même effort qui produit la douleur : j'ai connu un vieux monsieur qui ne pouvait se livrer aux efforts de la défécation sans éprouver la douleur angineuse; chez tel autre, c'est l'effort du coït, de l'éternuement; chez un autre celui que provoque la toilette. On le voit, cet effort peut être parfois assez minime.

Le *refroidissement* brusque peut avoir la même action, mais c'est surtout celui que produit un vent froid et violent qui vient frapper la poitrine; les auteurs anciens, Rougnon, Heberden, considéraient comme caractéristique la douleur provoquée par la marche contre le vent.

L'influence de la *digestion* se fait sentir de différentes manières : elle peut se faire sentir chez le dyspeptique, mais plus souvent en dehors de tout trouble digestif; la digestion se combine avec l'influence du *décubitus* pour faire apparaître les crises d'angine nocturne. Huchard a insisté sur ce que ces conditions équivalaient à celles de l'effort, et nous verrons qu'elles agissent en élevant la tension artérielle.

Les *causes émotionnelles* peuvent faire éclater la crise et surtout les émotions fortes, soudaines, tumultueuses; c'est l'emportement d'un accès de colère, c'est le saisissement douloureux, causé par une mauvaise nouvelle, etc.

B. — *La crise.*

Le début est brusque et soudain et en quelques instants les symptômes atteignent leur paroxysme.

Douleur. — Presque toujours l'angine de poitrine est vraiment une douleur de poitrine; elle est généralement, dans la crise bien déclarée, d'une grande intensité, elle est souvent atroce. Son siège est *rétro-sternal,* assez fréquemment elle se localise sur le bord gauche du sternum et elle affecte volontiers la direction d'une *barre transversale.* Ses *irradiations* sont aussi caractéristiques que son siège : la principale se dirige dans le *bras gauche,* vers la région cubi-

tale, et de là se propage dans le petit doigt et l'annulaire; elle peut s'arrêter au niveau de l'épaule, ou au pli du coude. Il arrive aussi que la douleur se propage dans le bras droit en même temps que dans le bras gauche, mais aussi parfois isolément; parfois elle se propage vers la racine des cuisses, vers le testicule. Ces anomalies sont importantes à connaître pour que le diagnostic ne s'égare pas. Une autre zone de propagation est la *région cervicale;* la douleur remonte de chaque côté, le long de la région carotidienne, et vient aboutir au niveau des angles de la mâchoire inférieure; elle intéresse souvent l'œsophage, déterminant une sensation de constriction de la gorge et souvent de la dysphagie. Du reste, la douleur peut se segmenter et n'être plus représentée que par ses irradiations périphériques.

Le *trajet* de la douleur est le suivant. Elle se produit dans le plexus cardiaque à la base de l'aorte; de là elle gagne les nerfs cardiaques du grand sympathique, puis par les ramifications communicantes les racines rachidiennes, la huitième cervicale, la première et la deuxième dorsale. On pensait autrefois que la propagation au plexus brachial se faisait par le trajet des anastomoses. Aujourd'hui, on s'accorde à admettre que la douleur, après avoir gagné les cornes postérieures de la moelle, *s'extériorise* dans le plexus brachial et dans les nerfs superficiels (Head).

Le *caractère constrictif* de la douleur est à peu près constant; les malades se servent de diverses comparaisons pour l'exprimer : sensations d'étau comprimant la poitrine, d'écrasement du thorax, sensation de griffe, impression d'enfoncement du sternum. Quelquefois et plus rarement, c'est une sensation de brûlure intérieure, de feu dans la poitrine. C'est d'ailleurs toujours une douleur centrale, une *douleur profonde.*

L'intensité de la douleur, sa prédominance sur l'angoisse, constitue la *forme cardialgique* de l'angine de poitrine.

L'*angoisse* est le second symptôme de la crise. Il y a toujours quelque chose de moral dans la douleur de l'angine de poitrine. Sénèque, qui en a cruellement souffert, a dit d'une manière saisissante : « Éprouver toutes les autres douleurs, c'est souffrir; celle-là, c'est perdre la vie. » C'est une sorte d'effroi organique, une sensation de mort prochaine

comme une pause de la vie qui semble prête ici à s'échapper. Cette sensation d'angoisse est infiniment plus pénible que la douleur elle-même et son souvenir seul suffit à remplir le malade de terreur. A l'inverse de la forme cardialgique, il y a une *forme angoissante* de l'angine de poitrine, et si le malade exprime mal ses sensations, s'il se borne à les redouter, à s'en plaindre sans les décrire, le médecin peut se méprendre sur leur signification et les prendre pour de simples troubles névropathiques.

Le phénomène physique de l'angoisse auquel correspond le phénomène psychique de l'anxiété est d'*origine bulbaire.* Il est dû aux irradiations des phénomènes de cardialgie vers les noyaux bulbaires, et c'est par le retentissement bulbaire que l'angine de poitrine détermine la mort. Les sensations de fin prochaine éprouvées et accusées par le malade ne sont donc ni inexactes, ni exagérées dans bien des cas, et en les exprimant il est plus près de la vérité qu'on ne le croit.

L'*attitude* du malade est en rapport avec ces phénomènes subjectifs : il est en quelque sorte *stupéfié, immobilisé* dans sa douleur. Tout occupé à ne pas mourir, il a la terreur du plus petit mouvement. Il adopte une attitude particulière dans laquelle sa situation est la moins pénible : assis, le corps penché en avant, appuyé sur le bras droit, le bras gauche à demi fléchi. Cette attitude est souvent la même dans toutes les crises pour chaque malade : un de mes clients se tenait toujours debout, le front appuyé sur son avant-bras droit encastré dans une moulure de son armoire à glace. Il restait dans cette attitude tant que la crise n'était pas terminée. La physionomie du patient exprime la plus vive angoisse, la terreur plutôt que la souffrance. Ses traits sont tirés, ses yeux grands ouverts, sa face pâle. Il n'est pas essoufflé, *il n'y a pas de dyspnée* dans l'angine, bien au contraire; le malade retient son souffle et sa respiration n'est donc *ni accélérée, ni bruyante,* et ce signe négatif a une réelle importance.

L'*examen du cœur* ne révèle que peu de troubles et le contraste entre l'intensité des phénomènes subjectifs et la négativité des phénomènes objectifs est des plus remarquables. L'impulsion cardiaque est le plus souvent exagérée, les battements du cœur sont accélérés. Le pouls fort, bondissant, accuse une *hypertension artérielle* qui est un des élé-

ments essentiels de la crise d'angor pectoris. Cette tension marque de 20 à 25 centimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Des *troubles vaso-moteurs* se produisent souvent : c'est parfois une vaso-dilatation périphérique, rougeur de la face et du reste des téguments. Cette vaso-dilatation est un phénomène de défense. Mais plus souvent dans les grandes crises, dans les crises graves, il y a une *vaso-constriction* spasmodique qui se manifeste par une pâleur marquée de la face, par un refroidissement des extrémités; souvent, ce refroidissement est plus marqué dans le membre supérieur gauche; vaso-constriction locale en rapport avec la douleur. La vaso-constriction généralisée, lorsqu'elle est très accentuée, s'accompagne d'une sueur froide et le malade se sent glacé. Ce signe a, d'après mon observation personnelle, une grande valeur pronostique; je l'ai généralement vu précéder la mort.

C. — *Marche et durée de la crise.*

La crise d'angine de poitrine peut être très courte et durer quelques instants, quelques minutes à peine. Cette *courte durée s'observe dans les crises les plus graves et les plus bénignes*, aboutissant à la mort subite dans le premier cas, éphémère parce qu'elle est ébauchée à peine dans le second.

Dans les crises moyennes la durée est de quelques heures. Le malade passe successivement par des exaspérations et des accalmies, mais la douleur et l'angoisse sont continues. Dans l'ensemble, la crise passe par une phase croissante, un paroxysme, et une phase décroissante; mais cette marche est loin d'être régulière. C'est ainsi qu'avant que la crise se termine, la sédation est entrecoupée de nombreuses recrudescences. Souvent il se produit quelques signes précurseurs de la terminaison que l'on pourrait appeler phénomènes critiques. C'est ainsi que le *ballonnement épigastrique*, très fréquent au cours de la crise par synergie du pneumogastrique, se résout souvent au moment de la terminaison de la crise par des *éructations* successives. J'ai même vu ces éructations constituer le caractère dominant de la crise dans l'angoisse vraie artério-scléreuse; le malade, à la marche, à la montée,

éprouvait de la douleur constrictive qui se terminait rapidement par une éructation en salve.

La *diurèse* abondante et claire est souvent aussi un signe précurseur de la fin de la crise, et cette urine aqueuse ne se rencontre pas seulement dans la crise névropathique, comme on pourrait le croire.

Une fois la crise terminée, le calme revenu, le malade reste brisé et déprimé par la souffrance, mais l'angoisse a disparu, il ne reste que l'appréhension d'une crise nouvelle. Parfois le malade conserve quelque temps encore un endolorissement dans le thorax, dans le coude, dans le petit doigt, etc.

De nouvelles crises peuvent se reproduire à de courts intervalles, d'une manière irrégulière. Parfois les crises se succèdent sans interruption, constituant un véritable *état de mal angineux* qui peut durer plusieurs jours de suite, mais ne se prolonge guère habituellement au delà de vingt-quatre ou de quarante-huit heures.

La *mort* est malheureusement une terminaison fréquente de l'angine de poitrine; elle peut se produire très rapidement et à la première crise, le sujet, tout à coup, après un effort ou au milieu de la nuit, pousse un cri de détresse, se plaint d'une douleur affreuse dans la poitrine où il porte sa main, tombe et meurt. Mais presque toujours cette crise mortelle a été précédée de petites douleurs angineuses à l'occasion des efforts. D'autres fois, la mort survient par épuisement du cœur après une lutte et des souffrances plus ou moins prolongées. La crise, très violente dès le début, va en augmentant progressivement et, parvenue au paroxysme, aboutit à la syncope mortelle. Il arrive aussi, et ce fait est important à connaître, que le malade, après une première crise suivie d'accalmie, peut enfin prendre quelques instants de repos, puis se réveille soudain, repris par un retour des accidents, et meurt très rapidement. Il semble dans ce cas que le cœur, épuisé par une première crise, n'a pas la force de résister à une crise nouvelle.

FAUSSE ANGINE DE POITRINE — ANGINE NÉVROPATHIQUE

Causes déterminantes. — Elles sont très importantes à connaître. Ce ne sont pas ici les efforts, les causes mécaniques

qui interviennent, ce sont surtout des causes d'*ordre psychique.* C'est à la suite d'émotions, de secousses morales, qu'apparaît la crise douloureuse. Très souvent, l'idée fixe d'une affection cardiaque provoquée par quelques palpitations constitue l'état psychique point de départ des douleurs précordiales; cette idée fixe est souvent provoquée par la connaissance récente d'une affection cardiaque, d'une mort subite, d'un accès d'angine de poitrine dans l'entourage du malade. Cet état moral peut constituer une véritable *anginophobie* exaspérée par tous les événements qui peuvent donner au malade quelque motif nouveau de croire à sa maladie.

Mais, d'autres fois, les accès apparaissent sans cause connue, d'une manière inattendue, se répétant ensuite pendant des jours et des semaines aux mêmes heures ou d'une manière irrégulière et disparaissant un jour comme ils sont venus, laissant souvent la place à d'autres manifestations nerveuses.

La *douleur* présente ici des caractères un peu différents de ceux de l'angine vraie : elle est remarquable par son *intensité* et par sa *superficialité.* L'intensité de la douleur arrache des cris à la malade. Loin d'être profonde comme la douleur de l'angine vraie, c'est une douleur à *fleur de peau,* et de fait on peut constater une *zone d'hyperesthésie* superposée à la région précordiale.

L'angoisse est ici remplacée par une *agitation* extrême. Loin d'être immobilisée et stupéfiée par la douleur, la fausse angineuse ne cesse de se mouvoir, elle crie, pleure, se désespère, sanglote, prend par moments des attitudes voisines de celles de la crise d'hystérie.

L'examen du cœur indique de l'*éréthisme,* de l'agitation; le *pouls est rapide,* mais la *tension artérielle est normale* et non pas augmentée comme dans la crise d'angine vraie.

La *durée* de la crise peut être longue, plus longue même que dans la crise vraie, sans que survienne la défaillance cardiaque.

La terminaison est toujours favorable; la crise se termine habituellement par une émission très abondante d'urine aqueuse; fréquemment aussi elle se juge par une crise de larmes, une crise de sanglots, et même une véritable crise convulsive.

PATHOGÉNIE

Deux théories se sont longtemps départagé les interprétations du mécanisme de l'angine de poitrine.

Théorie de la névrite mécanique.

Cette théorie, défendue par Peter et par Lancereaux, place dans le plexus cardiaque la lésion causale de l'angine de poitrine. Névrite dans l'angine vraie, névralgie dans l'angine névropathique : cette névrite cardiaque est produite par les lésions aortiques intéressant le plexus qui entoure la base de l'aorte, par les lésions du reflet du péricarde qui recouvre les filets nerveux. Elle explique bien aussi les angines d'origine réflexe rentrant dans la catégorie des *algies réflexes* de Tripier. L'angine gastro-hépatique est bien expliquée par la synergie du pneumogastrique. D'autre part, le retentissement de la névrite cardiaque sur le bulbe par l'intermédiaire des nerfs cardiaques rend compte des synergies bulbaires qui apparaissent dans l'angoisse, et dont Pierre Bonnier, Brissaud ont bien étudié l'origine bulbaire.

Le rôle de la névrite cardiaque est indéniable dans certains cas : dans l'angine de poitrine rhumatismale, dans certaines angines infectieuses, dans les péricardites aiguës et chroniques, dans l'anévrysme de l'aorte.

Mais, pour Huchard, la névrite cardiaque peut s'ajouter à l'angine, elle ne la constitue pas à elle seule.

Théorie coronarienne.

Cette théorie a été longuement exposée par Huchard dans de nombreux travaux qui sont classiques. Les lésions rencontrées à l'autopsie, rétrécissement des coronaires, sténocardie, intéressent l'embouchure des artères coronaires, dans la très grande majorité des cas, 78 p. 100 (Huchard). Ces lésions peuvent être limitées à l'embouchure des coronaires, ou concorder avec des lésions aortiques plus ou moins étendues. Lorsque l'orifice des coronaires paraît intact, il y a souvent des lésions dans la continuité du vaisseau, ce que

démontre le cathétérisme de l'artère à l'aide de la sonde cannelée.

Potain, de son côté, a insisté sur le mécanisme de l'angine de poitrine, qu'il assimile au phénomène de la *claudication intermittente.* Le débit de l'artère coronaire est suffisant pour les besoins du muscle cardiaque dans les conditions de repos ou de mouvement restreint, il devient insuffisant pour le fonctionnement supplémentaire exigé par les efforts, les mouvements violents et rapides. Dans ces conditions, le muscle cardiaque se contracte spasmodiquement par un mécanisme analogue à la contraction du membre inférieur, dans la claudication intermittente étudiée par Charcot. C'est là un cas particulier de ce que Potain appelait l'aptitude fonctionnelle restreinte, la méiopragie.

Dans l'angine de poitrine névropathique, il ne s'agit plus de rétrécissement organique, mais de *spasme* de la coronaire, spasme d'origine réflexe, ou spasme névropathique. Ce spasme intervient encore dans l'intoxication tabagique, du fait de l'action vaso-constrictive de ce toxique. Le spasme est passager; de là le caractère bénin de l'angine de poitrine névropathique et la fameuse distinction de l'angine vraie sténocardique, dont on meurt, et de l'angine fausse névropathique dont on ne meurt pas. Mais il est des formes mixtes : dans l'angine tabagique, par exemple, lorsque l'artériosclérose vient greffer sur le spasme une lésion coronarienne; inversement, chez l'artério-scléreux l'élément névropathique vient surajouter un facteur spasmodique au facteur organique.

Rôle de l'hypertension artérielle.

Nous avons vu que l'angine vraie s'accompagne d'une élévation de la tension artérielle. Il y a le plus souvent parallélisme entre l'angor et l'hypertension artérielle. Jean Heitz et Krantz ont étudié la marche de la tension qui, au cours de la crise, peut s'élever de 19 à 25 centimètres de mercure. A la fin, au moment du collapsus cardiaque, il y a un abaissement brusque de la tension.

Il y a souvent alternance entre les crises d'angine de poitrine et l'asystolie dans les lésions aortiques, dans l'insuffisance surtout. Les crises cessent à mesure que se produisent

les signes du foie cardiaque, les œdèmes, la stase généralisée. Elles peuvent céder à la suite d'hématurie. Le régime lacté peut également les faire disparaître. Toutes ces causes agissent en abaissant la tension artérielle.

Inversement, toutes les causes capables d'élever la tension artérielle font apparaître les crises d'angine de poitrine. C'est ainsi qu'agissent les efforts, les influences alimentaires, la digitale, les injections de sérum.

Rôle de la distension cardiaque.

Suivant une ancienne théorie de Beau, reprise par Brunton et par Merklen, l'hypertension artérielle déterminerait l'angine de poitrine par le mécanisme de la distension cardiaque. Suivant la remarque de Merklen, il faut distinguer la *distension* de la *dilatation* du cœur. Dans celle-ci, le cœur se laisse relâcher d'une manière passive; dans la distension, au contraire, le cœur lutte d'une manière active contre la cause qui met obstacle à son évacuation. Brunton compare le muscle cardiaque dans ces deux états au muscle vésical. Dans la rétention urinaire, la vessie se contracte contre son contenu, qu'elle cherche à expulser; au contraire, lorsque le malade urine par regorgement, la dilatation de la vessie est entièrement passive. Les causes de la distension cardiaque sont doubles : 1° les unes augmentent le travail du cœur (P. Teissier) : telles sont l'aortite, l'artério-sclérose, l'hyper-épinéphrie (Vaquez), les efforts de toute nature; 2° les autres diminuent sa force : c'est par ce moyen qu'agit la coronarite qui compromet la nutrition du muscle cardiaque, c'est ainsi qu'agit l'urémie, qu'agissent les toxi-infections, la grippe, l'alcoolisme. Il faut remarquer que ces deux ordres de causes coexistent souvent, notamment chez les artério-scléreux et les aortiques qui forment la grande majorité des angineux : dans ces cas la tension est haute, en même temps que le cœur s'affaiblit progressivement. On conçoit aisément les déductions thérapeutiques très importantes qui découlent de ce complexe, nous y reviendrons à la fin de ce chapitre.

Vaquez a montré le rôle de la *distension aortique* sur le cœur forcé et sur l'angine de poitrine.

Les relations de l'angine de poitrine et de l'asthme cardiaque ou l'œdème aigu du poumon, ont été étudiées par Merklen. L'angor d'effort et les crises d'œdème pulmonaire ou d'asthme cardiaque ont pour cause commune l'athérome coronarien : l'angor correspond à la distension modérée du cœur, les crises dyspnéiques aux grandes dilatations. Aussi l'angor précède-t-il toujours l'apparition des crises d'œdème pulmonaire. L'angor correspond à une sensibilité plus exaltée, mais à un myocarde resté sain. Lorsqu'il existe de l'œdème pulmonaire, le cœur est faible et il existe le plus souvent des altérations du myocarde d'origine coronarienne. L'apparition de l'œdème pulmonaire ou de l'asthme cardiaque correspond chez l'angineux à l'extension des lésions des coronaires. La douleur disparaît alors du tableau clinique, la distension du myocarde étant seule douloureuse, alors que la dilatation complète ne l'est plus [Merklen (1)].

DIAGNOSTIC

Il faut : 1° reconnaître l'angine de poitrine; 2° distinguer l'angine organique de l'angine névropathique.

1° *Diagnostic de l'angine de poitrine.*

Douleur, angoisse, absence de dyspnée. Ce sont les trois grands caractères cliniques de l'angine de poitrine.

La *douleur* distingue l'angine des simples crises d'angoisse du neurasthénique. Par contre, l'*angoisse* la distingue des névralgies, des cardialgies, des points de côté, des compressions du plexus brachial, des névrites, etc.

L'*absence de dyspnée* est un caractère important qui permet de ne pas confondre l'angine de poitrine avec l'asthme essentiel, l'asthme cardiaque, l'urémie, l'œdème pulmonaire, l'embolie, le pneumothorax, etc.

(1) MERKLEN, *De l'angine de poitrine associée à l'asthme cardiaque ou à l'œdème pulmonaire aigu*, in *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, p. 406.

2° *Diagnostic de l'angine organique et de l'angine névropathique.*

Huchard, dans son dernier livre (1), formule, sous la forme de quatre lois cliniques, les signes différentiels de ces deux sortes d'angine :

1° Toute angine provoquée par l'effort est une angine vraie coronarienne;

2° Quand, en même temps qu'il y a des accès par effort, il y en a de spontanés pendant la nuit, la première loi n'est pas en défaut; il s'agit toujours d'angine coronarienne;

3° Toute angine de poitrine se produisant spontanément, sans un acte nécessitant un effort, est une angine fausse;

4° Les douleurs thoraciques provoquées par la pression sur les espaces intercostaux ne sont pas des douleurs angineuses.

Si l'on ajoute à ces deux grands caractères : influence de l'effort, caractère des douleurs, les modifications de la tension artérielle et l'attitude si différente dans les deux cas, il semblerait que le diagnostic de l'angine vraie et de l'angine nerveuse fût chose des plus aisées. Il en est ainsi dans un grand nombre de faits, mais il faut compter avec les formes mixtes et complexes.

Chez un fumeur, par exemple, à quel moment l'angine cesse-t-elle d'être spasmodique pour devenir organique? Sans doute au moment où le fumeur devient artério-scléreux, sans doute aussi au moment où l'angor apparaît sous l'influence de l'effort. Mais si, à ce moment, par la suppression du tabac, on voit les crises disparaître, on est bien obligé de reconnaître que la cause principale était le toxique.

D'autre part, nous avons insisté à plusieurs reprises sur l'apparition si fréquente de phénomènes neurasthéniques, accidents de l'artério-sclérose.

Alors les phénomènes angoreux peuvent participer des deux facteurs névropathiques et organiques : sans doute, la douleur apparaît sous l'influence de l'effort, de la marche rapide, de la montée des étages, de la digestion, du sommeil,

(1) Huchard, *Les maladies du cœur et leur traitement*, 1908, p. 65.

sans doute aussi le malade présente de l'hypertension qui s'exagère au moment des crises; il a de l'éclat diastolique du deuxième temps aortique, etc. Mais, d'autre part, les crises sont irrégulières : et, suivant les périodes, le malade pourra exécuter sans douleur des mouvements et des efforts qui eussent provoqué la crise à d'autres moments; les causes morales ont d'ailleurs, sur l'apparition des crises, une influence au moins aussi grande que les causes mécaniques. Le malade réalise alors au plus haut point l'*anginophobie* décrite par Huchard, et la pusillanimité de son caractère aggrave ses crises, la nervosité décuple l'intensité de la douleur. Enfin, dernière démonstration, le temps, loin d'augmenter la violence, la fréquence, la gravité des crises, les éloigne et les atténue. Que conclure, sinon que chez ces malades l'angine est mixte : organique de par l'artério-sclérose, spasmodique de par la névropathie surajoutée ?

PRONOSTIC

Les considérations qui précèdent ont la plus grande part dans l'appréciation du pronostic. — 1° En ce qui concerne la terminaison de la crise, si l'on doit être très réservé lorsqu'on se trouve en présence d'une angine coronarienne, il n'y a rien à redouter d'une angine purement névropathique, quelle que soit son intensité et quelles que soient les appréhensions du malade. Mais la crise d'angine vraie peut être de gravité très inégale et il est toujours très angoissant d'en prévoir l'issue. L'abaissement brusque de la tension artérielle est toujours d'un pronostic grave. D'autre part, une pression trop élevée pourra provoquer des accidents subits. L'intensité des troubles vaso-moteurs, la pâleur extrême des téguments, avec sensation de refroidissement, surtout marqué dans le membre supérieur gauche, me paraissent être des signes très alarmants. Je les ai vus précéder la mort chez deux malades. Un des symptômes les plus rassurants est l'efficacité des moyens employés : l'abaissement modéré de la tension artérielle, la sédation des douleurs et de l'angoisse sont d'un bon augure. Mais il ne faut cependant pas se rassurer trop tôt et se méfier de ces retours offensifs qui sur-

prennent un cœur dont la résistance a été épuisée après une première crise, et l'on est parfois rappelé auprès d'un malade que l'on avait laissé plus calme, et cette fois c'est pour le voir expirer.

La coexistence ou l'alternance des crises angineuses avec des crises d'asthme cardiaque est toujours d'un pronostic fâcheux, ainsi que l'a indiqué P. Merklen, et à plus forte raison l'apparition de crises d'œdème aigu du poumon a une signification toujours très grave. La présence ou l'absence d'une lésion valvulaire ne suffit pas à modifier le pronostic. Mais c'est l'état du myocarde, son degré plus ou moins prononcé d'insuffisance qui règle le plus ou moins de survie du malade (1).

2° Le pronostic à venir est à considérer une fois la crise passée. D'une manière générale, l'angine coronarienne a une marche progressive, et si le malade échappe aux premières crises, le danger augmentera dans l'avenir par les progrès de la sténocardie. Mais, fort heureusement, cette règle est loin d'être absolue. J'ai dans ma clientèle plusieurs artério-scléreux qui, après avoir eu, il y a plusieurs années, des crises graves et répétées ayant mis à plusieurs reprises leur existence en danger, sont arrivés à une période de tolérance presque complète. D'autres ont succombé à des accidents cérébraux ou néphritiques, alors que leurs crises d'angine de poitrine avaient disparu. Cela est surtout à espérer : 1° quand l'élément névropathique se surajoute à l'élément organique; 2° quand l'artério-scléreux se soumet à un régime et à un traitement visant à la fois l'intoxication et l'hypertension artérielle. Dans l'un et dans l'autre cas, il s'agit de *doubler le cap*, c'est-à-dire de traiter énergiquement les crises, d'éviter les occasions provocatrices, d'enrayer la marche de l'artériosclérose. C'est vers ce triple but que doit être orientée la thérapeutique.

(1) FORCHEIMER (Cincinnati), *Le pronostic de l'angine de poitrine*. (*Illinois med. Journ.*, mai 1910, *Analyse in Archives des mal. du cœur et des vaisseaux*, janvier 1911.)

TRAITEMENT

I. — Traitement de la crise

Il diffère notablement, suivant que l'on a affaire à l'une ou à l'autre des deux grandes formes de l'angine de poitrine.

a) *Contre la crise d'angine coronarienne.* — Il a trois indications à remplir :

1° *Abaisser la tension artérielle :* le médicament le plus actif et celui dont l'action est la plus rapide est le *nitrite d'amyle* en inhalation. Il faut toutefois, lorsque le malade n'a pas encore fait usage de ce médicament, l'employer parfois avec quelques ménagements, car il détermine une vaso-dilatation violente qui se traduit par un brusque afflux de sang à la tête, pouvant donner lieu à de la céphalée, à des vertiges et à une angoisse soudaine.

En même temps on prescrira la *trinitrine* à la dose d'une goutte de la solution alcoolique au 100e, toutes les demi-heures tant que dure la crise. On peut souvent prévenir la crise en donnant de la trinitrine dès les premières sensations d'angoisse. Le malade peut avoir sur lui des granules contenant une à deux gouttes de la solution de trinitrine qu'il prendra extemporanément. Le meilleur succédané de la trinitrine est le nitrite de soude.

2° *Soutenir le cœur.* — Si le cœur donne des signes de défaillance, il faudra employer les tonicardiaques, mais ceux qui ont une action stimulante trop violente sont à repousser ; de ce nombre est la caféine. Par contre, la *spartéine* en injections sous-cutanées, à la dose de 5 centigrammes, trouve ici son indication. Pour peu que le cœur paraisse fléchir, on aura recours aux injections d'huile camphrée répétées et abondantes et en cas de collapsus menaçant aux injections d'éther.

Ainsi donc, en face d'une crise d'angine de poitrine, le médecin ne perdra pas de vue cette double indication qui n'est contradictoire qu'en apparence : abaisser la tension

et soutenir le myocarde. Ces deux indications peuvent se succéder très rapidement, elles peuvent même se présenter simultanément.

Récemment, Ch. Fiessinger a insisté sur la nécessité de proscrire dans les crises subintrantes d'angine de poitrine les hautes doses médicamenteuses qui fatiguent le myocarde. Il conseille les petites doses de morphine, 2 milligrammes en injection toutes les trois heures, associées aux faibles doses de trinitrine (II à IV gouttes de la solution alcoolique au 100e, deux ou trois fois par jour), et renforcées par l'action analgésiante et tonicardiaque d'une vessie de glace sur la région du cœur. Le régime lacto-hydrique de réduction sera maintenu dans toute sa rigueur ainsi que le repos absolu au lit.

Si la violence de la crise amène des troubles de défaillance cardiaque (extrasystoles, tachycardies, faiblesse du pouls), les petites doses de digitaline (1/10 de milligramme), l'emploi de la théobromine (2 cachets de 0 gr. 50) et les injections d'huile camphrée remettent d'ordinaire le cœur d'aplomb, à condition toutefois que le traitement par les petites doses de morphine et l'application de la vessie de glace ait été entrepris dès les premières heures.

3° *Calmer la douleur.* — Il ne faut pas craindre, si le pouls est bien soutenu, de faire une injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine; souvent, par ce moyen, on enraye la crise. Les inhalations de chloroforme, d'éther, d'iodure d'éthyle sont aussi des calmants précieux; il faut toutefois en user avec ménagements, en surveillant très étroitement le pouls. Un moyen souvent efficace et bien anodin, est l'application au-devant de la région précordiale d'un tampon de flanelle imbibé de baume Fioraventi chloroformé au quart, que l'on appuie fortement jusqu'à rubéfaction intense.

L'application de *sangsues* à la région précordiale, en cas de crises d'angine à répétition est souvent très utile. Elle sera particulièrement indiquée dans les cas d'angine rhumatismale ou infectieuse, alors qu'il y a un processus fluxionnaire.

b) Contre la crise d'angine fausse névropathique, les indications sont très différentes. Il faut avant tout rassurer le malade et calmer l'éréthisme nerveux.

Pour atteindre le premier but, il faudra faire comprendre au malade que son état n'a de commun avec l'angine de poitrine qu'une ressemblance superficielle, et lui en donner les raisons en quelques mots.

Il faudra ensuite lui prescrire les sédatifs du système nerveux : la valériane est ici le médicament de choix : valérianate d'ammoniaque, teinture de valériane et de castoréum associées parties égales à la dose de vingt gouttes, l'éther amylvalérianique sous forme de perles, à prendre toutes les demi-heures. Le sirop d'éther réussit généralement fort bien dans les troubles nerveux du cœur.

Les inhalations d'*iodure d'éthyle* sont ici indiquées de préférence au nitrite d'amyle; on pourra également faire respirer quelques gouttes d'éther valérianique.

Localement, les applications du baume Fioraventi chloroformé sont indiquées, et réussissent bien. La compresse réchauffante de Priessnitz agira fort bien aussi : un simple mouchoir trempé dans l'eau froide et recouvert de toile gommée. Si les douleurs persistent, on pourra avoir recours à l'application de pommade à la vératrine, au menthol, à l'onguent belladoné, etc. Mais chez ces malades il faut se garder de recourir à l'injection de morphine, car ce sont des sujets de choix pour la morphinomanie.

c) Lorsque l'élément spasmodique s'ajoute à l'élément organique, c'est à une médication mixte qu'il faudra recourir. D'une part, abaisser la tension artérielle avec la trinitrine, et, d'autre part, calmer le spasme nerveux par la valériane ou le sirop d'éther, et l'efficacité de ces sédatifs du système nerveux n'est pas un des moindres arguments en faveur de la participation fréquente de l'élément nerveux à l'angine coronarienne.

II. — Traitement préventif dans l'intervalle des crises

La première indication est d'éviter toutes les causes de fatigue, tous les efforts qui peuvent déterminer la crise : éviter les montées, les marches rapides, les exercices violents, etc. Cette interdiction portera surtout sur les heures qui

suivent les repas : l'hypertension digestive ajoutant un supplément d'effort au travail du cœur. Toutefois, il ne faut pas supprimer entièrement tout exercice, mais le régulariser, le modérer. Un excellent moyen de suppléer à l'exercice sans exiger d'effort, c'est le *massage;* le massage général par effleurage de toute la surface cutanée détermine une vaso-dilatation cutanée qui diminue notablement le travail du cœur et abaisse la tension artérielle. Le massage abdominal a un double effet, il stimule la musculature gastro-intestinale et diminue la pléthore abdominale : il augmenterait même la sécrétion rénale, d'après Cautru. Un second moyen, c'est la *gymnastique suédoise* limitée aux mouvements passifs; suivant Heitz, elle exerce une action dynamogène réflexe sur le myocarde; mais en même temps, elle abaisse la tension artérielle. Les mouvements actifs ne seront employés qu'avec une grande prudence.

Le *bain carbo-gazeux* jouit en ce moment d'une vogue justifiée. Ces bains, administrés à domicile ou dans les stations où leur application a été méthodiquement organisée, comme à Royat en France, et à Nauheim en Allemagne, constituent une médication à double effet, très indiquée chez le cardio-scléreux angineux, puisqu'ils abaissent la tension artérielle et tonifient le myocarde. Toutefois, suivant la recommandation de Merklen, leur usage doit être très surveillé et on doit le cesser si la tension artérielle ne baisse pas.

La *Darsonvalisation* a été très diversement interprétée. Mon observation personnelle est favorable à cette méthode; non seulement j'ai vu baisser la tension artérielle d'une manière presque constante, après les séances de courants de haute fréquence, mais encore j'ai vu les crises d'angine de poitrine s'éloigner et s'atténuer grandement. J'ai même vu, chez un artério-scléreux, un état de mal angineux disparaître et le malade, condamné au lit depuis plusieurs semaines, reprendre une vie plus active. Cette amélioration se maintient depuis plusieurs mois.

On tend à remplacer actuellement la Darsonvalisation par la *diathermie* qui donnerait des abaissements de tension plus constants et plus durables.

A côté de cette médication par les *agents physiques,* il importe grandement de prescrire un régime sévère : la diète

non carnée est de rigueur dans tous les cas; il sera bon de prescrire un régime hypochloruré et même achloruré, pendant quelque temps du moins. Enfin, il faudra veiller particulièrement sur le repas du soir, qui sera supprimé et remplacé par un potage au lait, auquel on pourra plus tard ajouter un fruit ou un entremets.

III. — Enfin, on instituera le *traitement hypotensif* consistant dans l'emploi alternatif de la trinitrine et de l'iodure par décades : la trinitrine, à la dose de deux gouttes par jour; mais il est bon d'en interrompre l'usage périodiquement, car Vaquez a démontré récemment que son action s'émousse et il faut se réserver cette arme précieuse pour les crises éventuelles. L'iodure de sodium, l'iodypine, la benzoiodhydrine, l'iodalose, etc., seront employés en alternant avec la trinitrine. Cette médication peut être continuée pendant des mois et des années et souvent, sous leur influence combinée aux prescriptions hygiéno-diététiques, on pourra voir les crises d'angine coronarienne s'espacer et même disparaître à la longue.

Chez les nerveux, il faudra employer la médication sédative et régulatrice du système nerveux. Une bonne hygiène morale, la suppression de toutes les causes d'excitation psychique, de la vie agitée et fatigante, etc. On prescrira l'hydrothérapie tiède, l'usage de la valériane et du bromure, et, durant l'été, une cure à Néris, à Luxeuil ou à Plombières, suivie d'un séjour de montagne à une altitude moyenne.

Bien entendu, dans les angines réflexes d'origine gastrohépatique, c'est à l'estomac qu'il faudra s'adresser, et non au cœur : le régime, la médication eupeptique seront aussi favorables que les médicaments tonicardiaques ou les iodures seront nuisibles.

On le voit, la distinction des diverses espèces d'angine n'est pas seulement une question de pronostic, mais encore la condition indispensable d'une bonne thérapeutique.

FORMULAIRE DE L'ANGINE DE POITRINE

Inhalations de nitrite d'amyle, III ou IV gouttes, ou en ampoules Boissy.

Solution de trinitrine alcoolique au 100e. . . . . XXX gouttes.
Eau distillée. . . . . 300 gr.

Trois ou quatre cuillerées à soupe pendant la crise.

Solution alcoolique de trinitrine au 100e . . . . XXX gouttes.
Eau distillée. . . . . 10 c. c.

Injection de 1 c. c.

Potion :

Nitrite de soude.	1 gr.
Benzoate de potasse.	18 gr.
Azotate de potasse	12 gr.
Eau distillée.	600 gr.

Deux à quatre cuillerées à soupe en vingt-quatre heures.

(HUCHARD.)

Nitrite de soude.	2 gr.
Alcoolat de mélisse.	5 gr.
Eau distillée.	10 gr.
Sirop simple	q. s. pour 200 c. c.

Trois cuillerées à café par jour.

(VAQUEZ.)

Tétranitrol, de 0 gr. 003 à 0 gr. 005 par jour, en comprimés, en granules ou en solution alcoolisée.

Application locale :

Baume Fioraventi.	100 gr.
Chloroforme.	50 gr.

Injections :

Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 10
Sulfate d'atropine.	0 gr. 005
Eau distillée.	10 gr.

ou bien

Pantopon, 0 gr. 02 par c. c.

Injections d'éther, d'huile camphrée.

Solution :

Sulfate de spartéine, 0 gr. 05 par c. c.

Potion :

Sirop d'opium.	15 gr.
— de sucre.	10 gr.
Eau de fleurs d'oranger.	15 gr.
Éther sulfurique.	1 gr.
Eau.	100 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Perles d'éther amyle valérianique.

Quatre à six dans les vingt-quatre heures.

Eau distillée.	25 gr.
Acide valérianique.	3 gr.
Carbonate d'ammoniaque.	q. s. pour neutraliser.

Ajoutez acide valérianique.

Prendre deux ou trois cuillerées à café pures ou en potion.

Énergétène de valériane. . . . . . XX à XL gouttes.

Surtout dans la fausse angine névropathique.

Mélange :

Liqueur d'Hoffmann.	5 gr.
Teinture de valériane.	ââ 10 gr.
— de castoréum.	ââ 10 gr.

XXV gouttes. Deux ou trois fois pendant la crise.

Dans l'intervalle des crises. Alterner de dix en dix jours, une cuillerée à soupe matin et soir de la solution.

Solution alcoolique de trinitrine au 100 .
Eau distillée. . . . . 300 gr.

ou

Nitrite de soude. (Voir plus haut, formule de Huchard ou de Vaquez.)

et

Solution :

Iodure de sodium. . . . . 10 gr.
Eau distillée. . . . . 300 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir.

ou

Iodone : X gouttes matin et soir.

CHAPITRE XIV

LA SYNCOPE

Il est toujours émouvant de voir quelqu'un perdre subitement connaissance et présenter soudain le tableau plus ou moins complet de la mort. Ce peut être une simple indisposition passagère, sans gravité et sans suite, mais la mort apparente peut devenir réelle, ce n'est qu'une question de durée.

On définit la syncope : *la perte plus ou moins subite et plus ou moins complète de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, avec suspension ou affaiblissement extrême de la respiration et de la circulation.*

Je trouve plus simple et tout aussi exact de dire : « *La syncope, c'est la suspension de la vie* », suspension apparente ou réelle, complète ou incomplète, transitoire ou définitive suivant les cas.

DESCRIPTION CLINIQUE

I. — Incomplète et éphémère, la syncope s'appelle *lipothymie*, c'est la *défaillance.*

Rapidement, mais progressivement, le sujet sent un malaise indéfinissable qui l'envahit, sa vue se trouble, il éprouve des bourdonnements d'oreille, des vertiges qui s'accompagnent souvent de nausées et de vomissements, puis les idées s'embrouillent et s'obscurcissent, le malade se sent en aller, suivant l'expression habituelle; cette sensation peut parfois être agréable. Montaigne nous en a laissé, dans ses *Essais,*

une description pleine de charme : « ...Je prenois plaisir à m'allanguir et à me laisser... C'étoit une langueur et une faiblesse extrême sans aucune douleur; quand on m'eût couché, je sentis une infinie douceur à me reposer... Je me laissois couler si doucement et d'une façon si molle que je ne sais aucune action aussi plaisante que celle-là étoit. »

C'est une sensation analogue que Jean-Jacques Rousseau a décrite dans ses *Rêveries*. Mais tout le monde n'est pas aussi bien partagé que nos deux grands écrivains, et le plus souvent la lipothymie s'accompagne d'une *angoisse* pénible, le malade se sent tomber dans le vide et dans le noir, il lutte contre une sensation des plus pénibles, il sent qu'il va mourir, puis il reprend ses sens et sort de cet affreux malaise, ou, au contraire, il perd tout à fait pied et, lorsqu'il reprend connaissance, il se demande où il est et ce qui vient de se passer. Pendant que le sujet éprouve ces sensations, il pâlit, et cette pâleur peut précéder les sensations subjectives, de telle sorte que l'entourage s'aperçoit avant le sujet de sa défaillance prochaine. Le facies devient bien vite altéré, les yeux vagues s'excavent, le regard sans expression devient effrayant, puis le malade fait les yeux blancs, le nez est pincé, les traits sont détendus. Le pouls fuit, devient filiforme, incomptable, disparaît; la respiration elle-même se ralentit et s'affaiblit, la peau se recouvre d'une sueur glacée. Après un instant d'émoi, la vie revient, la coloration des téguments et des muqueuses reparaît et toutes les fonctions reviennent dans l'ordre inverse de leur disparition.

II. *Syncope complète.* — Ce sont les mêmes symptômes, mais ils s'accentuent et se prolongent. La perte de connaissance devient complète, elle dure; le relâchement musculaire est absolu, la tête retombe sur la poitrine et le corps entier est entraîné par son poids comme une masse inerte. La sensibilité est entièrement abolie et les excitations les plus énergiques n'amènent aucun mouvement. L'aspect du malade est vraiment *cadavérique;* la décoloration de la peau, des muqueuses est absolue, l'œil devient vitreux, la pupille dilatée devient insensible à la lumière; la mâchoire tombe inerte ou parfois se resserre spasmodiquement. Le malade pousse un ou deux faibles soupirs, fait quelques mouvements respira-

toires faibles et espacés, puis la respiration se suspend entièrement. Le pouls a entièrement disparu, le choc précordial est aboli et l'oreille ne perçoit que quelques battements très faibles en aile d'oiseau et même n'entend plus rien.

La *durée* de la syncope est toujours courte; si elle se prolonge, la mort est à craindre. Il n'y a d'exception à cette règle que pour la *léthargie,* dans laquelle la mort apparente est, pour ainsi dire, indéterminée.

APPAREIL CIRCULATOIRE

C'est là qu'il faut chercher tout d'abord la cause de la syncope.

La *rupture du cœur* amène une défaillance avec dyspnée violente, avec angoisse précordiale, avec vomissements; la mort est très rapide.

Péricardite. — La péricardite aiguë détermine la syncope par l'abondance de l'épanchement et plus encore par participation du myocarde à l'inflammation de la séreuse; il y a alors périmyocardite plutôt que péricardite.

La *symphyse cardiaque,* souvent méconnue, est une cause fréquente de défaillance cardiaque et de mort subite. La proportion des sujets qui meurent subitement dans la rue et chez lesquels on trouve une symphyse cardiaque latente est très élevée.

Lésions orificielles. — C'est surtout dans l'*insuffisance aortique* que les lipothymies sont fréquentes; elles ne sont souvent que l'ébauche de la syncope grave de la mort subite, si à redouter dans cette affection. Les syncopes s'observent aussi dans le *rétrécissement mitral.* Mais il faut faire intervenir ici l'influence de la névropathie. Pour Huchard, les accidents syncopaux survenant chez une femme atteinte de rétrécissement mitral ou de toute autre affection valvulaire ont toujours leur cause dans le système nerveux, dans l'hystérie concomitante. Cette loi ne saurait s'appliquer dans tous les cas à l'insuffisance aortique.

Dans l'*athérome aortique* sans insuffisance, les syncopes sont bien plus rares, et ce que l'on observe, c'est l'angor pectoris, par coronarite, et non la syncope. Toutefois, j'ai vu, à l'Hospice de Sainte-Marguerite de Marseille, une vieille femme pâle, arythmique, présentant les signes d'une ectasie aortique et n'ayant jamais eu de phénomènes angineux, être prise d'une syncope mortelle au milieu du parc. A l'autopsie, nous trouvâmes une aortite chronique avec une oblitération des coronaires complétée par un caillot récent.

Les *affections myocardiques,* soit chroniques, soit plus souvent aiguës, sont des causes fréquentes de défaillance cardiaque. Nous reviendrons sur les syncopes qui surviennent au cours des maladies infectieuses et qui relèvent des lésions myocardiques.

La *thrombose cardiaque,* survenant soit chez les convalescents d'infections graves, soit chez les cachectiques, entraîne des syncopes mortelles. Il n'est pas toujours facile, en pareil cas, de savoir si la thrombose est primitive ou secondaire à la syncope, car beaucoup d'auteurs pensent qu'au cours de la syncope prolongée, la coagulation intra-cardiaque du sang due à la stase prolongée peut ainsi rendre définitif l'arrêt momentané du cœur.

Dans le *pouls lent permanent,* syndrome de Stokes-Adams, les crises syncopales font partie intégrante du tableau morbide. Récemment, on a singulièrement éclairé le mécanisme de la syncope dans le pouls lent permanent par les travaux de Mackensie en Angleterre, et de Vaquez et Esmein en France. Rattaché par Charcot à des altérations de vaisseaux bulbaires et attribué à l'ischémie bulbaire, le syndrome de Stokes-Adams a été, dans un grand nombre de cas, reconnu tributaire d'une altération du faisceau de His, c'est-à-dire des fibres unitives qui relient l'oreillette au ventricule gauche. Les tracés comparatifs du pouls de la jugulaire et de la pointe démontrent que le nombre des pulsations de l'oreillette est beaucoup plus considérable que celui du ventricule. D'autre part, les autopsies ont démontré l'existence d'une lésion interrompant la continuité du faisceau de His. J'ai eu l'occasion de constater l'existence d'une plaque de sclérose sectionnant entièrement le faisceau de His chez une femme morte de pouls lent permanent, dans

mon service (1). Vaquez et Esmein (2) ont montré que les crises syncopales surviennent lorsque les lésions du faisceau de His ne déterminent pas une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Si la mort ne survient pas dans le cours de cette première période, la maladie entre dans une deuxième phase où la dissociation auriculo-ventriculaire est complète et où le ralentissement du pouls n'est plus accompagné d'accidents nerveux. Jules Renaut, Lion et Martingay (3) ont toutefois publié un cas récent qui fait exception à cette règle.

Il est banal d'entendre parler de mort subite par *rupture d'anévrysme*, et de lire dans les journaux qu'un homme est tombé mort dans la rue, et que le savant praticien appelé a *constaté* que la mort avait été causée par la rupture d'un anévrysme. C'est là un diagnostic de chronique locale. En réalité, la rupture d'un anévrysme se traduit par les signes d'une hémorragie interne et ne détermine la mort que d'une manière progressive quoique rapide. Lorsque l'ouverture se fait dans le tissu cellulaire, l'infiltration sanguine rencontre une certaine résistance et la mort est souvent assez lente; ce n'est que lorsque l'épanchement sanguin se fait jour dans une grande cavité virtuelle, telle que la plèvre ou le péritoine, que la mort est soudaine (4).

APPAREIL RESPIRATOIRE

Les causes de syncope sont ici bien moins fréquentes et ne sont guère représentées que par la *pleurésie avec épanchement.* Deux conditions déterminent la syncope chez les pleurétiques : 1° l'*abondance de l'épanchement*, surtout quand il siège à gauche et entraîne le déplacement du cœur : on l'a

(1) Oddo et Sauvan, *Pouls lent permanent par altération du faisceau de His.* (*Marseille médical*, 1907.)

(2) Vaquez et Esmein, *Des brachycardies.* (*Rapport au Congrès français de médecine*, Paris, 1910.)

(3) J. Renaut, Camille Lion et Martingay, *Etude graphique d'un cas de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète et avec accidents nerveux.* (*Bulletin Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juillet 1911.)

(4) Oddo et Mizzoni, *Rupture d'un anévrysme de l'aorte dans la plèvre gauche.* (*Revue de médecine*, 1903.)

attribuée alors à la torsion des vaisseaux de la base du cœur. Mais Dieulafoy a relevé le même accident dans les pleurésies droites dans un tiers des cas environ; il attribue dans ce cas la syncope à la compression de l'oreillette droite, à la thrombose de l'artère pulmonaire, ou plutôt encore à la dégénérescence du cœur, à la myocardite. Dans ces cas, on voit le pleurétique se plaindre tout à coup de dyspnée, d'angoisse, le pouls devient petit, fuyant, puis le malade perd connaissance et souvent meurt.

2° La syncope survient souvent à l'occasion de la *thoracentèse*. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas toujours l'évacuation du liquide qui amène la défaillance, car elle peut survenir non seulement après, mais encore pendant et même immédiatement avant la ponction (Chaillou). Les causes sont diverses : ce peut être la mobilisation d'un caillot cardiaque (Vergely) ou d'une thrombose de l'artère pulmonaire (Guyot), ou une phlébite accompagnée d'embolie (Chaillou). On peut invoquer encore la gangrène pulmonaire, comme dans un cas de Besnier. Mais le plus souvent la syncope relève de deux conditions qui jouent le principal rôle : tantôt la syncope relève d'un réflexe dû à la douleur produite par la ponction, surtout si le nerf intercostal a été intéressé, et tantôt c'est l'évacuation trop rapide du liquide qui en est la cause, et c'est le cas le plus ordinaire. Enfin, lorsque la syncope survient avant que la ponction ne soit faite, il faut y voir un effet de l'appréhension. De toutes façons, il faut invoquer une prédisposition à la syncope, du fait même de l'épanchement et peut-être aussi de l'état cardiaque.

Syncopes par hémorragies. — Les grandes hémorragies déterminent la syncope dans deux conditions différentes : soit quand elles sont soudaines et très abondantes, soit quand elles sont moins abondantes, mais trop répétées, survenant alors chez un sujet déjà anémié par les hémorragies antérieures. Ce sont les métrorragies avant tout, les hémorragies post-partum souvent si foudroyantes, les hémorragies de l'insertion vicieuse du placenta, les métrorragies liées aux polypes ou cancer de l'utérus, celles de la ménopause. Ce sont toutes les hémorragies d'origine traumatique,

plaies intéressant les gros vaisseaux. Ce sont aussi les hémorragies internes, telles que les hématémèses de l'ulcère de l'estomac, les hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde, les hémoptysies dues à des anévrysmes de Rasmussen, les épistaxis, etc.

La syncope par hémorragie s'accompagne des signes suivants : pâleur extrême, influence de la station horizontale qui suffit souvent à arrêter la syncope, action hémostatique de la syncope qui en suspendant la circulation arrête l'hémorragie et permet à un caillot de se former dans l'artère béante.

Syncopes par évacuation trop rapide. — Une des syncopes les plus banales est celle qui survient chez le sujet qui, brusquement, est pris d'évacuations alvines profuses. Dans ce cas la douleur s'ajoute à l'évacuation pour produire une syncope toujours incomplète. Mais la syncope peut se produire indépendamment de toute colique, après une occlusion intestinale suivie d'une énorme débâcle. C'est aussi la syncope qui se produit quand on évacue une *ascite* d'une manière trop rapide et trop complète. Le même fait peut, du reste, se produire au cours de l'évacuation d'un kyste de l'ovaire, d'un kyste hydatique, etc. Nous retrouvons ici la syncope de la thoracentèse, et une syncope plus rare, celle qui accompagne la délivrance chez certaines femmes prédisposées.

Syncope des anémiques. — Cette syncope est celle que l'on voit chez les grandes chlorotiques, dans les grandes anémies post-hémorragiques, primitives par altération primitive du sang, anémies pernicieuses, leucémiques, et celles que l'on rencontre chez les convalescents. Elle a comme caractère de s'accompagner de tintements d'oreille, de troubles de la vue et surtout de se manifester quand le malade passe de la position horizontale à la position verticale.

Syncope par coup de chaleur. — On peut opposer à la syncope anémique la syncope congestive de la forme la plus légère de l'insolation. Il ne faudrait pas croire que cette syncope s'accompagne de vultuosité de la face. Au contraire le sujet tombe brusquement au cours d'une marche, la *face pâle,* le corps couvert de sueur, la respiration entrecoupée, singultueuse ou suspirieuse. En général ces troubles n'ont

pas de suite et disparaissent après quelque temps de repos à l'ombre ou dans un endroit frais, mais ils peuvent marquer le début de phénomènes plus graves. (Vaillard, *Traité de médecine Brouardel et Gilbert*, art. Insolation, t. IX, p. 428-429.)

Dans les formes les plus graves, les accidents évoluent d'une manière réellement foudroyante : presque sans prodromes, l'homme pâlit, tombe sans connaissance, exécute des mouvements respiratoires rapides, puis expire en quelques minutes. Habituellement l'attaque est précédée de prodromes, céphalée, vertige, confusion mentale, envies d'uriner répétées, puis anxiété, constriction thoracique, gêne respiratoire, troubles de la vue, incertitude de la marche (Vaillard, *loc. cit.*).

Syncopes des maladies infectieuses. — Elles peuvent survenir : 1° parfois au début de la maladie, tel est le cas de la grippe à début syncopal : perte de connaissance suivie de fièvre, puis d'évolution de la grippe ; 2° pendant le cours de la maladie, par altération du myocarde dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la variole, etc. ; 3° pendant la convalescence, syncopes du lever, altérations myocardiques, troubles bulbaires. On peut invoquer, suivant les cas, l'instabilité de la tension artérielle chez les convalescents, sur laquelle j'ai insisté (1), les reliquats des altérations cardiaques, et aussi l'action des toxines sur le bulbe. On peut, à ce point de vue, citer la mort subite survenant au décours de la diphtérie, l'accès pernicieux à forme syncopale.

Syncopes d'origine nerveuse et réflexe. — Voilà une catégorie très fréquente de syncopes, la plus fréquente sûrement si l'on n'envisage que les formes plus légères. Suivant une loi générale, la cause de la syncope est d'autant plus minime que la prédisposition nerveuse du sujet est plus grande.

Tout d'abord il est certain qu'il est des sujets qui ont une prédisposition toute particulière à s'évanouir : ce sont des névropathes sans doute, mais des névropathes d'une espèce particulière, que j'appellerai volontiers des *bulbasthéniques*,

(1) ODDO, *L'hypotension d'efforts chez les convalescents*. (*Soc. méd. des hôp.*, 1907.)

par opposition aux cérébrasthéniques et aux myélasthéniques. Ce sont souvent des femmes émotives et impressionnables, mais ce sont parfois aussi des hommes robustes et parfaitement équilibrés en apparence, qu'une simple émotion, qu'une simple évocation d'image impressionnante suffit à faire évanouir. Je citerai un grand industriel, ayant occupé une des premières magistratures de notre ville, qui perdit entièrement connaissance au récit que sa femme lui faisait, pendant son repas, d'une opération chirurgicale, faite à son cocher. Ce sont ces soldats qui s'évanouissent pendant qu'on les vaccine, les personnes qui perdent connaissance à la vue du sang, au contact de certains animaux qui leur font horreur : serpent, cigales, lézards, etc. Parfois cette prédisposition est héréditaire ou familiale et nettement spécialisée; tel est le cas que m'a rapporté mon maître et ami, le Prof. Laget, de trois sœurs, jeunes et belles femmes qui, à chaque accouchement, perdent connaissance au moment de la délivrance, sont prises de syncopes graves qui ont déterminé la mort de l'une d'elles.

La *douleur* détermine souvent la syncope chez les nerveux : tel est le cas de la douleur provoquée par le *traumatisme.* Expérimentalement, Chossat a pu déterminer la mort d'un pigeon en lui piquant fortement la patte, expérience fort cruelle. Ce sont surtout les traumatismes portant sur le grand sympathique : le choc épigastrique, un coup violent ou une chute sur le ventre, certains traumatismes viscéraux : compression des testicules, du sein, etc.

Ici, nous retrouvons à des degrés divers que nous pouvons mesurer approximativement, la part de la prédisposition nerveuse du sujet pour une faible douleur, la névropathie augmentée de l'appréhension peut déterminer la syncope. Par contre, lorsque la douleur est violente, qu'elle porte sur certains domaines nerveux qui ont une répercussion plus directe sur le bulbe, comme le grand sympathique, il n'est pas besoin d'être névropathe pour s'évanouir : une femme dyspeptique atteinte de *spasme du pylore* perd connaissance au moment de sa crise; une jeune fille dysménorrhéique devient soudain pâle et perd connaissance sous l'influence d'une *colique utérine* au début de ses règles; au cours de la *colique hépatique* la syncope se produit également, mais ici la douleur peut

atteindre une telle intensité que la mort subite est possible, et c'est ici le cas d'observer comment on peut aller, pour une même cause, du simple évanouissement à la mort; au cours de la *colique néphrétique*, le même fait peut se produire, mais plus rarement cependant; la simple *colique intestinale*, si elle est violente et prolongée, peut amener un évanouissement passager, et qui n'a pas ressenti dans les affres d'une violente atteinte diarrhéique une sueur glacée, des tintements d'oreille et une faiblesse voisine de la perte de connaissance? Enfin, il est une *syncope* bien banale aussi, mais de cause plus complexe, c'est celle des *foules enfermées*, des salles de spectacle : ici l'effet de la digestion, d'un repas pris parfois à la hâte, d'un corset comprimant le thorax d'une grosse femme congestionnée, s'ajoutent à la chaleur et à l'adultération de l'air de la salle de spectacle.

NÉVROSES

Dans les exemples choisis tout à l'heure, nous avons vu la cause physique et la prédisposition varier d'intensité en proportion inverse, mais le système nerveux à lui tout seul, sans cause excitatrice, peut suffire à produire la syncope : c'est ce qui se passe au cours des névroses.

La *syncope hystérique* a été décrite par Briquet, par Charcot : elle est précédée d'une aura épigastrique, boule hystérique, douleur, clou hystérique, etc., puis c'est une sensation vertigineuse et la perte de connaissance parfois moins complète que ne l'indiqueraient les apparences. Cette perte de connaissance s'accompagne souvent d'une certaine rigidité des mâchoires, des membres, d'un renversement spasmodique du tronc en arrière ou de secousses courtes et ébauchées dans la face ou dans les membres. Au sortir de la syncope, ce sont quelques sanglots ou une crise de larmes, l'émission (*après la crise*) d'une urine abondante et claire. Il n'est pas difficile, dans ce cas, de reconnaître l'hystérie. Mais tous ces symptômes révélateurs peuvent manquer, la syncope peut survenir purement et simplement sans accompagnement d'aucun autre symptôme; le diagnostic est alors singulièrement difficile, avec une autre syncope dont la signification est toute différente.

Le *vertige épileptique* est souvent, lui aussi, précédé d'une aura, puis le malade perd tout sentiment et l'inconscience est absolue ; la face est souvent pâle, la respiration suspendue ou stertoreuse ; il peut y avoir chute, mais non constamment ; la résolution musculaire est complète ou bien il y a quelques mouvements convulsifs à peine ébauchés. Assez souvent, il y a émission des urines *pendant* l'accès. La durée du vertige est toujours très courte. Lorsque le sujet revient à lui, il est surpris, étonné, ou bien il reprend l'occupation interrompue, sans paraître se douter de ce qui vient de se passer. De toute façon, l'*amnésie* est absolue, et c'est là un caractère d'une grande importance. Le vertige épileptique peut se répéter sous la même forme et cette répétition est parfois très fréquente, ce qui explique que cette forme d'épilepsie aboutisse plus fréquemment à la démence épileptique que les formes convulsives plus espacées. D'autres fois, l'épilepsie mineure alterne avec les crises classiques.

Autres syncopes nerveuses. — L'*ictus laryngé* des tabétiques est une forme très spéciale de syncope commençant par un chatouillement de la gorge ; la crise de toux convulsive augmente d'intensité jusqu'au moment où le malade est pris de vertige et tombe privé de connaissance durant quelques instants.

Les *crises bulbaires* terminales des affections bulbo-médullaires déterminent des syncopes d'une haute gravité : elles sont précédées de sensations de défaillance, d'oppression indicible avec sentiment de mort prochaine. Mais elles surviennent parfois brusquement par une syncope cardiaque ou respiratoire.

Elles se produisent au cours de la paralysie labio-glosso-laryngée, du tabes dorsal spasmodique dont elles constituent la fin naturelle, parfois aussi du tabes, de la syringomyélie, etc. (1).

PATHOGÉNIE

En fin de compte, toutes les causes de la syncope aboutissent à deux mécanismes : tantôt elles agissent directement

(1) Oddo, *Les maladies non systématisées de la moelle et du bulbe*, 1 vol. de *l'Encyclopédie scientifique* du Dr Toulouse. O. Doin et fils, 1908.

sur le cœur et tantôt sur le bulbe : il y a donc deux sortes de syncopes : la *syncope cardiaque* et la *syncope bulbaire*. Elles ont parfois des allures cliniques un peu différentes : la syncope cardiaque, se traduisant par une défaillance accompagnée de palpitation, d'angoisse précordiale, de dyspnée; la syncope bulbaire pouvant s'accompagner de symptômes concomitants qui relèvent des noyaux voisins. Pierre Bonnier a, dans de nombreuses communications, mis en évidence ces associations de symptômes nucléaires : la syncope peut être précédée de vertige (noyau de Deiters), de bourdonnements d'oreille (VIIIe paire), de vomissements (pneumogastrique), de troubles vaso-moteurs, d'angoisse (angoisse bulbaire). Certainement, quand ces symptômes existent, ils peuvent éclairer sur le mécanisme de la syncope, mais ils manquent souvent.

L'action des agents morbides sur le cœur aussi bien que sur le bulbe, peut être directe ou indirecte.

Nous connaissons l'action directe sur le cœur des toxines infectieuses, de certains toxiques; l'action spéciale sur le bulbe de la toxine diphtérique, du chloroforme. D'autre part, cette action peut être mise en évidence par l'existence de lésions anatomiques : altérations de la fibre cardiaque, thrombose; altération bulbaire, hémorragie, ramollissement, lésion des noyaux.

L'action *indirecte* peut être produite par des troubles circulatoires, anémie bulbaire, hémorragies, et plus souvent par *action réflexe sur le système nerveux*. Ce mécanisme est en réalité le plus commun. Bichat admettait que la syncope se produit d'habitude par l'action du système nerveux sur le cœur. Mais l'action sur le bulbe est la plus fréquente. Nous avons ici l'explication de l'action spéciale des irritations parties du sympathique sur la production de la syncope : la physiologie nous a fait connaître la répercussion spéciale du grand sympathique abdominal sur les noyaux du pneumogastrique, qui agit sur le cœur. L'expérience de Goltz est caractéristique : en frappant à coups de scalpel sur le ventre de la grenouille, on produit l'arrêt du cœur; cette action ne se produit plus après la section de deux vagues. A cela les expériences de Tarchanoff, de François Franck ont ajouté l'influence aggravante de l'inflammation péritonéale qui rend plus rapide la syncope.

DIAGNOSTIC

Il ne faut pas confondre la syncope avec l'*apoplexie cérébrale*, ou avec le *coma*.

Dans ces deux derniers états le *pouls bat*, il présente souvent même une force plus grande, la respiration, loin d'être supprimée, est souvent bruyante et stertoreuse. Tandis que la résolution musculaire est habituelle dans la syncope, dans l'apoplexie, il y a souvent rigidité musculaire, contracture ou, au contraire, paralysie. La déviation conjuguée de la tête et des yeux, par exemple, si fréquente dans l'apoplexie, ne s'observe jamais dans la syncope. Toutefois, quand l'apoplexie est foudroyante, quand elle produit la mort subite, le diagnostic avec la mort par syncope peut être singulièrement embarrassant.

Il est singulièrement troublant de *distinguer la syncope de la mort*. Le problème du diagnostic de la mort apparente est un des plus graves qui existent; il n'a pas été suffisamment élucidé, et les inhumations anticipées s'observent encore trop souvent. Dans les pays où n'existent pas des médecins vérificateurs de décès, le médecin traitant ne devrait jamais délivrer de billet de décès sans avoir recherché les signes de la mort; dans les cas de mort soudaine, cette précaution est indispensable.

La dilatation et l'immobilité de la pupille, la suppression de tout battement de cœur, de tout mouvement respiratoire, la rigidité cadavérique, qui, une fois brisée, ne se reproduit plus, contrairement à la contracture, l'absence de phlyctène par la brûlure, plus tard l'affaissement et le ternissement de la cornée; tous ces signes réunis ont une réelle valeur; malheureusement, ils ne sont pas infaillibles. En réalité, il n'y a qu'un seul signe certain, c'est la décomposition cadavérique; il est vrai qu'elle est souvent longue à se produire et qu'on ne peut pas toujours attendre ce moment pour signer le certificat de décès.

S. Icard (de Marseille), qui s'est beaucoup occupé de cette grave question, a indiqué un moyen de surprendre la décom-

position cadavérique tout à son début : c'est la recherche de l'acide sulfhydrique au niveau de l'ouverture buccale.

Pour faire le diagnostic des *différentes causes* de syncope, il faut souvent attendre que le malade soit revenu à lui; jusque-là le médecin a mieux à faire qu'à discuter un diagnostic.

Il est certaines syncopes qu'il est très délicat de distinguer entre elles : telles sont, par exemple, la syncope hystérique et épileptique : il est deux grands signes qui permettent de reconnaître l'hystérie derrière la syncope : c'est d'abord la constatation de battements des paupières, souvent passagers, ébauchés, mais bien caractéristiques quand ils se produisent. C'est en second lieu l'action de la pression sur les zones hystériques, et notamment sur la région ovarienne, qui suffit souvent, au cours d'une syncope en apparence complète, à déterminer des contractions spasmodiques caractéristiques. Par contre, en faveur de l'épilepsie, il faut signaler la morsure de la langue, l'émission des urines pendant la crise, l'amnésie totale. Toutefois il y a des cas bien difficiles à débrouiller. J'ai connu une dame de la haute société grecque de Marseille, manifestement hystérique, sujette à des syncopes qui furent améliorées par le bromure; elle finit par mourir au cours d'une crise.

PRONOSTIC

Rien de plus variable que le pronostic de la syncope. La causalité de la syncope commande au pronostic. Chez une femme nerveuse, la syncope survenant à l'occasion d'une douleur est un incident sans importance. Dans certaines circonstances, la syncope peut même être un phénomène salutaire : au cours d'une hémorragie, elle peut suspendre l'écoulement du sang. Chez le noyé, elle peut lui sauver la vie en l'empêchant d'absorber de l'eau en trop grande quantité. Toutefois, dans ces deux exemples, il s'en faut de peu pour que la syncope ne soit mortelle, c'est une question de durée. Par contre, la syncope due à une lésion cardiaque grave, à une lésion bulbo-médullaire, est souvent fatale.

En second lieu, un facteur de gravité très important est la

durée : toute syncope qui se prolonge devient de plus en plus grave. Il n'est même pas certain que la prolongation d'une syncope purement réflexe et bénigne par nature ne puisse, par sa prolongation, devenir mortelle, en permettant à la coagulation intra-cardiaque de se faire. Il est une exception à la gravité de la durée de la syncope, c'est la syncope hystérique ou la léthargie hystérique, qui peut se prolonger des journées et des semaines ; il est vrai que dans ce cas la syncope est incomplète, le pouls bat faiblement, la respiration continue à se faire d'une manière à peine perceptible. Ces cas sont exceptionnels. La conclusion c'est qu'il ne faut pas laisser traîner une syncope.

TRAITEMENT

Il faut agir vite et énergiquement, mais sans précipitation et sans affolement.

1° Il faut commencer par *coucher le malade,* la *tête basse,* plus basse que le corps. Il faut desserrer le col et la ceinture, dégrafer le corset, dénouer les liens. Puis on renverra les personnes inutiles qui empêchent l'air d'arriver en quantité suffisante au malade, on fera ouvrir largement les fenêtres et, au besoin, si la chambre n'est pas assez aérée, on le portera dehors.

2° On tâchera de stimuler la sensibilité : le moyen le plus simple est la *flagellation* énergique, que l'on fera avec un mouchoir mouillé d'eau froide. On pourra, dans la lipothymie simple, réveiller le malade par des inhalations excitantes, telles que celles des sels ammoniacaux, de l'éther, de l'acide acétique, ce que l'on trouvera sous la main. En même temps, on cherchera à lui faire avaler un cordial, du cognac, de l'éther, etc. Mais on évitera de verser le liquide dans la gorge si le malade ne fait pas de mouvements de déglutition. On complétera le traitement par des frictions énergiques, frictions sèches à l'eau de Cologne, à la térébenthine, etc.

3° En cas de syncope grave, il ne faut pas perdre trop de temps à ces moyens anodins. On aura recours à la sinapisation énergique, en ayant soin toutefois de ne pas oublier les sinapismes, comme on le fait trop souvent, ou les boules

d'eau chaude, qui laissent ensuite des brûlures interminables.

Le marteau de Mayor (marteau trempé dans l'eau bouillante et appliqué sur la région précordiale) est à peu près abandonné aujourd'hui, à tort ou à raison. On le remplace par des linges chauds, des boules, etc. Si le malade ne revient pas, il faut immédiatement recourir à la *respiration artificielle.* Le malade étant mis au bord du lit, on ramène les bras repliés sur le thorax, pendant qu'un aide serre le thorax à sa base; puis, progressivement, les membres sont dépliés, rejetés en arrière dans l'extension et tirés jusqu'au bout; pendant ce temps, l'aide lâche le thorax, et un second aide tient les jambes pour empêcher le malade d'être entraîné. Ces mouvements sont répétés régulièrement, à raison de seize à vingt par minute. En même temps, on peut exécuter la *traction rythmée de la langue* à l'aide d'une pince. Il ne faut pas se lasser et continuer la respiration artificielle et la traction de la langue durant des heures entières.

En même temps, on fera successivement à cinq ou dix minutes d'intervalle des injections d'huile camphrée, d'éther et de caféine. Les précautions d'asepsie seront conservées malgré que le temps presse dans la mesure du possible.

Enfin, on pourra, si on en a la possibilité, appliquer des *courants faradiques.* Un pôle sera posé au cou au niveau du paquet vasculo-nerveux et l'autre au niveau du creux épigastrique.

Lorsque le malade a repris complètement sa connaissance, que le pouls est bien revenu, il faudra prendre de grandes précautions en vue d'une nouvelle syncope possible, c'est-à-dire que le malade sera maintenu dans la position horizontale; il lui sera interdit de parler et de faire aucun mouvement. On lui fera prendre une potion cordiale et on se tiendra prêt à lui donner de nouveaux secours.

En résumé, en présence d'une syncope grave, il faut, ainsi que le fait remarquer Boix (1), se rappeler le précepte de Trousseau, en matière de trachéotomie : *c'est qu'il n'est jamais trop tard pour agir.* Mais ce n'est pas tout, il faut agir *rapidement, méthodiquement, énergiquement* et *longuement,*

(1) Boix, *Pratique médico-chirurgicale,* article Syncope.

c'est-à-dire qu'il faut prolonger la lutte *au delà des limites du raisonnable.*

Traitement causal. — Lorsque le malade est revenu à lui, il faut s'occuper de la cause de la syncope.

En cas d'*hémorragie*, il faut, bien entendu, assurer l'hémostase : ligature de l'artère, ligature des membres en cas d'hémorragie interne, injection de 500 grammes à un litre de sérum artificiel, chlorure de calcium, ergotine, etc.

En cas de pleurésie, vider avec précaution la plèvre; les précautions indiquées dans la thoracentèse, évacuation lente, incomplète, sont de mise ici. Si l'on a quelque raison de craindre une syncope, il sera préférable de pratiquer plusieurs petites évacuations.

Pour la ponction de l'ascite, on évite aujourd'hui la syncope, en ne se servant que de *trocarts fins*, en faisant tenir le malade dans la position horizontale, en faisant comprimer l'abdomen par un ou deux aides au fur et à mesure de son évacuation et enfin en assurant une très énergique constriction de l'abdomen, qui sera continuée pendant plusieurs jours.

Dans les *affections cardiaques*, et surtout dans l'*insuffisance aortique*, on évitera soigneusement les causes de collapsus : émotions brusques, fatigues, ascensions, altitudes, sports, etc.

Au cours des *maladies infectieuses*, il ne faut pas attendre que le cœur ait donné des signes de faiblesse inquiétante pour commencer la médication tonicardiaque, mais il faut épier ces premiers signes et administrer tout de suite les toniques du cœur : pour ma part, dès le milieu de la seconde semaine chez le typhique un peu sérieusement atteint, je donne systématiquement la spartéine. Le traitement opothérapique des troubles cardiaques au cours des maladies infectieuses (1) mérite d'entrer dans la pratique médicale. On donne aujourd'hui la préférence à l'extrait surrénal total sur l'adrénaline parce qu'il est moins dangereux (Josué, Lœper) et parce qu'il a une action plus complète : la dose est de 0 gr. 30 en cachet donnée deux ou trois fois par jour.

(1) CASTAIGNE et H. GOURAUD, *Journal médical français*, 15 mars 1911.

Mais dans les cas de syncope imminente, l'adrénaline est préférable : Josué l'emploie à la dose de 1 centimètre cube de la solution au 1000e dans 250 à 500 centimètres cubes de sérum physiologique en injection sous-cutanée. Lorsque les symptômes sont plus vasculaires que cardiaques (pâleur, cyanose, refroidissement des extrémités), le traitement acquiert toute sa valeur. Au contraire, lorsque les symptômes cardiaques prédominent, il faudra donner la préférence à l'extrait d'hypophyse qui agit comme un véritable tonicardiaque ainsi que l'ont montré Renon et Armand Delille. On aura recours à l'extrait de lobe postérieur à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 40. Ce traitement pourra être continué pendant quelque temps. Chez le *convalescent,* il faut encore surveiller le pouls, ne pas s'alarmer de ses intermittences, mais tenir compte de sa tension et surtout de sa *stabilité* et ne permettre le lever que lorsque le cœur est bien résistant.

Dans les *crises douloureuses,* coliques hépatiques surtout, il ne faut pas laisser le malade souffrir trop longtemps, épuiser sa résistance nerveuse par la douleur. Il faut recourir aux injections de morphine avec les précautions voulues pour éviter la morphinomanie.

Dans le *pouls lent permanent :* la caféine, l'*atropine,* le nitrite d'amyle seront employés.

Chez les *névropathes,* il faudra user de la médication morale, agir sur le malade avec une douce fermeté, rassurante, sans brusquerie. Puis employer les moyens ordinaires : hydrothérapie tiède, valériane, etc., éviter le bromure.

Cette dernière médication sera réservée à l'*épileptique* en la combinant avec la diète achlorurée, suivant la méthode de Richet et Toulouse

En résumé, le traitement de la syncope sera le même *pendant l'accident,* mais il variera suivant la cause, dans la médication préventive et dans la médication ultérieure.

FORMULAIRE DE LA SYNCOPE

Injections sous-cutanées :

Huile camphrée à 0 gr. 20 par c. c.

On peut employer de préférence, si on l'a sous la main, une solution concentrée :

Huile d'olives stérilisée. . . . . q. s. pour 20 c. c.
Camphre. . . . . 5 gr.

ou associer l'huile camphrée et l'éther :

Camphre. . . . . 2 gr.
Éther. . . . . 1 gr.
Huile d'olives stérilisée . . . . q. s. pour 20 c. c.

Ou encore alterner les injections d'huile camphrée et d'éther.

En cas de syncope cardiaque, injecter, par centimètre cube :

Sulfate de spartéine. . . . . 1 gr.
Eau distillée. . . . . 10 gr.

Sulfate de strychnine. . . . . 0 gr. 01
Eau distillée. . . . . 10 gr.

Solution fraîche d'adrénaline à 1 p. 1000. 10 gr.

Un demi-centimètre cube.

ou

Sérum adrénaliné :

Solution fraîche d'adrénaline au 1000e. . 1 gr.
Chlorure de sodium. . . . . 2 gr.
Eau distillée. . . . . 300 gr.

Extrait d'hypophyse . . . . 0 gr. 10
Solution physiologique. . . . . q. s. pour 1 c.c.

De un à quatre centimètres cubes.

Sérum artificiel :

Chlorure de sodium. . . . . 7 gr. 50
Eau distillée . . . . 1 litre.

Injecter lentement 250 gr. à 1 litre.

Sérum sucré (à employer dans les cas de néphrite ou d'insuffisance rénale) :

Sucre candi. . . . . 102 gr.
Eau distillée. . . . . 1 litre.

Injecter lentement 100 à 500 grammes.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DU SYSTÈME DIGESTIF ET DES ANNEXES

CHAPITRE XV

CRISES GASTRIQUES

Les deux grands signes des troubles gastriques, les plus bruyants en tout cas, sont la douleur et les vomissements. Ils sont souvent espacés, irréguliers, indépendants l'un de l'autre. Mais parfois *douleurs et vomissements s'associent, apparaissent d'une manière brusque, violente, transitoire.* Ils constituent alors des *crises gastriques.*

A. — Étudions d'abord le SYNDROME GÉNÉRAL ; nous examinerons ensuite les principaux types cliniques et étiologiques. Chacun des deux signes se présente avec des caractères très variés qu'il importe de préciser.

1° *La douleur.*

Elle présente trois formes principales :

a) La *crampe* est une constriction douloureuse qui s'exaspère progressivement, puis régresse et se calme. Ces spasmes douloureux se répètent par intervalle comme ceux de tous les muscles lisses. Ce sont, si l'on veut, des *coliques de l'estomac.*

b) Le *pyrosis* s'accompagne d'une sensation d'ardeur épi-

gastrique que les malades comparent à la douleur produite par un fer rouge, par un corrosif; elle remonte souvent le long de l'œsophage, accompagnée ou non de régurgitations acides.

c) La *gastralgie* ne diffère pas des autres névralgies; elle n'a de spécial que son siège.

Le siège de la douleur est ordinairement *épigastrique*. Mathieu et J.-Ch. Roux ont beaucoup insisté sur la sensibilité épigastrique dans les gastropathies. Le point douloureux épigastrique siège, d'après leurs recherches, le plus habituellement un peu à droite de la ligne xipho-ombilicale et au-dessus de la ligne horizontale, réunissant les extrémités antérieures des 10es côtes. Ce point correspond au plexus solaire qui est le siège véritable de la plupart des douleurs gastropathiques. J.-Ch. Roux a fait construire un appareil spécial (œsthésiomètre à pression assez semblable en plus gros au sphygmomanomètre de Verdin) destiné à mesurer le degré de sensibilité de cette zone circonscrite de la région prégastrique. Elle peut rester localisée en ce point, mais souvent elle présente des irradiations spéciales : en arrière, vers le dos et la colonne vertébrale (douleur en broche), transversalement vers les hypocondres, en haut, vers l'épaule gauche (quand elle provient du cardia), vers l'épaule droite (elle vient alors du pylore), parfois aussi en bas vers l'abdomen. Il faut noter que ces irradiations douloureuses peuvent, comme dans l'angine de poitrine, exister à l'exclusion de la douleur centrale.

La *pression* sert à préciser le siège de la douleur : il faut toujours commencer par explorer une région un peu éloignée pour rassurer le malade et l'habituer à la palpation, puis progressivement on gagne le point douloureux : creux épigastrique, région pylorique, hypocondre gauche, grande courbure, etc.

La *position* prise par le malade peut modifier la douleur, l'exaspérer ou la calmer. Chez la femme, le dégrafement du corset amène un soulagement immédiat et momentané.

Le *moment* où apparaît la douleur est de grande importance. Elle peut apparaître immédiatement après l'ingestion des aliments ou trois heures après, au moment de l'évacuation de l'estomac dans l'intestin. Quelquefois elle apparaît à jeun et l'ingestion des aliments la calme pour quelque temps. Les

douleurs précoces s'accompagnent souvent de sensations pénibles diverses (pesanteur, gonflement, etc.). Elles sont généralement calmées par le repos et relèvent soit de lésions organiques, soit de dyspepsie fonctionnelle. L'hyperesthésie de la muqueuse et surtout du plexus solaire est la cause réelle de cette variété de douleurs que l'on rencontre surtout chez les inanitiés, les convalescents, les anémiques, les chlorotiques.

Les *douleurs tardives* apparaissent quatre à six heures après le repas, elles surviennent surtout chez les hyperchlorhydriques et les hypersécréteurs. Soupault et Hartmann les attribuent à un trouble apporté à l'évacuation de l'estomac dû à un spasme du pylore, spasme réflexe lié à des troubles fonctionnels ou à des lésions organiques, ulcère prépylorique et ulcère duodénal en particulier.

Cade (1), dans son excellent ouvrage, désigne sous le nom de *douleurs intermédiaires* celles qui « apparaissent une heure après le repas, atteignant rapidement leur maximum pour décroître ensuite et disparaître plus ou moins rapidement ». Elles se montrent surtout dans la dyspepsie des névropathes, plus spécialement dans la dyspepsie avec hyperchlorhydrie, mais elles peuvent aussi constituer quelquefois la manifestation d'une gastrite.

L'*intensité* de la douleur est très variable, elle peut être telle qu'elle détermine la syncope.

2° *Les vomissements.*

Le plus souvent le vomissement est *précédé de nausées* et d'éructations. Le vomissement d'origine gastrique se distingue en cela du vomissement cérébral ou réflexe qui apparaît brusquement sans nausée préalable (vomissement en fusée).

La *répétition* des vomissements qui se succèdent spontanément et que provoque tout essai d'ingestion constitue un état de spasme et d'*intolérance gastrique* complète. C'est un des caractères dominants de la crise gastrique.

(1) Cade, *Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin.* (Collection Testut, O. Doin, 1910.)

D'abord *alimentaire*, le vomissement évacue le contenu de l'estomac à une période plus ou moins avancée de la digestion. Les aliments rejetés peuvent être plus ou moins altérés, ayant subi telle ou telle fermentation lactique, butyrique, etc. D'autre part, le vomissement alimentaire peut être électif, c'est-à-dire porter sur telle ou telle variété chimique d'aliments (graisses, viandes, légumes, etc.). Et de tous ces caractères du vomissement alimentaire on pourra inférer tel ou tel trouble de chimisme stomacal.

Le plus souvent, après avoir été alimentaire, le vomissement persistant contiendra ensuite du suc gastrique. Ce suc gastrique peut être plus ou moins abondant. Dans l'hypersécrétion gastrique il peut atteindre plusieurs litres. Il est très peu abondant dans la pituite de la gastrite alcoolique. Il peut être très riche en HCl (hyperchlorhydrie), en acides de fermentation, contenir du mucus (pituite). D'autres fois, le vomissement peut être bilieux. Ce vomissement bilieux qui survient à la fin de la *crise* n'a pas grande signification, car le spasme gastrique prolongé finit par amener le reflux d'un peu de bile dans l'estomac; par contre, rapidement et abondamment bilieux, le vomissement est la manifestation d'une hypersécrétion biliaire.

L'hématémèse ne se rencontre guère au cours des crises gastriques, mais quelques mucosités sanguinolentes surnagent parfois dans la masse liquide sans avoir la signification d'une érosion de la muqueuse.

On le voit, il ne faut jamais négliger d'examiner le liquide vomi et tout le liquide; on y trouvera souvent des indications précieuses pour le diagnostic.

Parfois le vomissement n'amène rien, c'est le vomissement à sec qui se rencontre dans certaines variétés de crises gastriques d'origine névropathique.

Le *moment* où se produit le vomissement est aussi très important : la crise éclate souvent *le matin, à jeun;* c'est le cas de certaines crises de vomissements de la grossesse. C'est aussi le cas de la pituite liée à la gastrite alcoolique; il peut survenir *immédiatement après le repas* dans le cas de lésion ou de spasme du cardia, dans le cas d'hypersthénie gastrique, fonctionnelle ou organique; d'autres fois, *très longtemps après*, on peut parfois retrouver des aliments ingérés

deux ou trois jours auparavant : on est alors en droit de conclure à un rétrécissement spasmodique ou organique du pylore, entraînant la stase gastrique et la dilatation de l'estomac.

La *durée* des crises gastriques est très variable, de quelques minutes à plusieurs jours, et pendant ce temps elle peut présenter des accalmies et des paroxysmes très variables.

Lorsque la crise a été très intense, les douleurs très violentes, les vomissements incoercibles, et surtout lorsqu'elle s'est prolongée, les *phénomènes généraux* peuvent être accentués : épuisement, anéantissement des forces, amaigrissement rapide, altération des traits, affaiblissement de la voix, pouls filiforme, tendance syncopale, etc. Par contre, dans les crises légères et chez certains névropathes, la crise cesse brusquement, l'appétit et les forces reviennent comme par enchantement.

B. — Principaux types de crises gastriques

1° *Crises gastriques d'origine gastropathiques*

Hypersécrétion gastrique. Maladie de Reichmann. — Deux cas peuvent se présenter qui ont été nettement séparés par Bouveret : tantôt les crises sont séparées par des intervalles pendant lesquels le malade n'éprouve aucun trouble sérieux : c'est la *forme intermittente* de la maladie de Reichmann ; tantôt les crises se répètent sans interruption, apparaissant deux ou trois fois par jour, habituellement aux mêmes heures : c'est la *forme continue.* Habituellement, ces deux formes se succèdent, la seconde étant l'aggravation de la première. Et d'ailleurs Soupault a soutenu que l'hypersécrétion intermittente est constituée par des accidents aigus survenant au cours d'une gastrosucchorée chronique.

La crise d'hypersécrétion gastrique est parfois précédée de brûlures, de nausées, mais souvent elle débute inopinément. L'apparition de la crise est très souvent nocturne, d'où cette règle clinique posée par Bouveret et Devic : « *Soupçonner d'hypersécrétion gastrique tout malade qui souffre et vomit pendant la nuit.* »

Le malade sujet aux crises d'hypersécrétion gastrique sent

que sa crise va venir et bientôt il commence à vomir : vomissements alimentaires d'abord. Mais ce sont des *vomissements électifs*. Ce que vomit le malade, ce sont les légumes, ce sont les graisses. Quand il vomit de la viande, elle est ordinairement digérée. Les matières rendues n'ont subi que très peu de fermentation, aussi ont-elles peu d'odeur, et cette odeur va en diminuant à mesure que la quantité augmentera. D'ailleurs, l'odeur des vomissements a ici un caractère particulier : c'est une *odeur aigrelette* de vin blanc fermenté. A ce moment, le malade rend des quantités de plus en plus considérables de liquide clair, c'est du *suc gastrique* (gastrosucchorée). Aussi le vomissement ne contient-il pas d'acides organiques, mais seulement de l'HCl libre. L'acidité du vomissement est d'abord considérable, le liquide brûle l'œsophage, la gorge du malade, agace même ses dents. Toutefois, cette acidité est inversement proportionnelle avec la quantité de liquide rendu. Elle va donc en diminuant tandis que le vomissement devient de plus en plus copieux. La *quantité rendue de liquide est souvent énorme*, invraisemblable; elle atteint plusieurs litres. Ces vomissements se répètent coup sur coup; l'intolérance gastrique est absolue, tout essai de boisson est suivi d'un redoublement de vomissement.

La *douleur* accompagne habituellement ces vomissements, douleur épigastrique, s'irradiant dans les hypocondres, d'intensité variable, parfois vive, parfois comme effacée par le symptôme vomissement.

La langue présente un *état saburral* très accentué, aussi l'*anorexie* est-elle *totale*. Ce phénomène contraste singulièrement avec le brusque retour d'un appétit impérieux sitôt que la crise va cesser. Par contre, *la soif est des plus vives* et constitue un supplice pour le malade qui, à tout essai de boisson, est repris de nouveaux vomissements et vomit plus qu'il n'a bu.

Le ventre est rétracté par un véritable spasme des muscles abdominaux; la succussion de l'estomac fait constater *un clapotage très accentué et très bas situé*, dû au liquide contenu dans un estomac très distendu. Mais, en outre, la dilatation avec stase existe presque toujours dans le syndrome de Reichmann qui *relève le plus souvent, sinon toujours, d'une sténose pylorique incomplète liée à un ulcus.*

La constipation est absolue pendant la durée de la crise, mais assez souvent une *débâcle diarrhéique* se produit ensuite, due à la chasse de l'intestin produite par l'élimination du solde du liquide gastrique hyperacide. Il arrive assez souvent d'ailleurs, chez les hypersécréteurs, que des débâcles diarrhéiques remplacent une crise atténuée, l'évacuation de l'estomac se faisant par le pylore au lieu de se faire par le cardia.

Les *urines* sont diminuées, parfois presque supprimées, étant donnée la déperdition énorme de liquide par l'estomac. Elles sont souvent *laiteuses* et ne contiennent qu'une très minime quantité de chlorures, conséquence de l'hyperchlorhydrie stomacale.

La face est pâle, les traits tirés, en quelques heures dans les crises violentes le malade a pris une très mauvaise mine. L'*amaigrissement* peut être d'une rapidité inattendue, en quelques jours le malade a fondu. Lorsque la crise a été violente, les forces du malade sont brisées à la fois par les efforts incessants qu'il a dû produire et par la véritable saignée blanche qu'il a subie.

La *durée* de la crise est variable, le plus souvent elle est de deux ou trois jours avec des accalmies et des reprises. Parfois il semble que la crise a cessé, le malade réclame de la nourriture, puis les vomissements recommencent. *La cessation de la crise est généralement très brusque.* Le malade cesse de vomir pour demander à manger et à ce moment l'appétit devient vorace, le malade vidé crie famine et on a beaucoup de peine à résister à ses instances. La diarrhée, avons-nous dit, marque souvent la fin de la crise. Du reste, le malade se remet très rapidement, il se sent vite bien, l'épuisement nerveux, l'amaigrissement, les traces de la crise, disparaissent bientôt.

Telle est la crise dans le type intermittent de la maladie de Reichmann. Dans le type continu qui sort de notre cadre, les symptômes sont identiques, mais atténués, les crises rapprochées et les troubles gastriques ne cessent pas entre les crises.

Gastrite alcoolique. — La pituite matinale de l'alcoolique invétéré est une ébauche de crise gastrique, *crise matinale*

par opposition à la crise nocturne de l'hyperchlorhydrique. Fréquemment le vomissement devient persistant, s'accompagne de douleurs, la gastrite alcoolique détermine alors une crise plus ou moins violente. Les trois caractères de ces sortes de crises sont : 1° *l'intensité du spasme stomacal*, les efforts de vomissement sont des plus violents, incessants par moments et constituent un état d'intolérance gastrique des plus caractérisés; 2° *le peu d'abondance de ces vomissements :* il y a à ce point de vue un contraste absolu entre la crise gastrique de l'alcoolique et celle de l'hypersécréteur : après avoir fait des efforts considérables, le malade finit par rendre une gorgée de liquide filant; 3° *le caractère chimique des vomissements* blancs ou teintés par la bile (pituite blanche et pituite verte); ils ne présentent qu'une très faible acidité, l'acide chlorhydrique peut faire défaut et les acides organiques sont peu abondants. Par contre, il y a une quantité de *mucus* considérable : c'est là le signe du catarrhe gastrique, de la gastrite parenchymateuse. On le voit là, une crise gastrique de l'alcoolique n'est que l'exagération et le prolongement de la pituite matinale.

Contrairement aussi à la crise d'hypersécrétion, la cessation de la crise n'est pas brusque chez l'alcoolique; elle est lente et progressive et n'aboutit qu'à un état gastrique des plus précaires : anorexie plus ou moins complète que l'alcoolique n'arrive à vaincre qu'à coups d'apéritifs, lenteur de digestion, douleurs, etc. L'état général est lui-même sérieusement atteint, amaigrissement, pâleur et parfois teint cachectique qui peut faire croire à un néoplasme de l'estomac.

Spasmes et sténoses pyloriques. — Le rétrécissement du pylore, qu'il soit d'origine spasmodique ou d'origine organique, a pour conséquence fréquente l'apparition de crises paroxystiques qui présentent des caractères spéciaux qu'on pourrait appeler *type pylorique*. Le spasme du pylore peut être lié à l'hypersécrétion gastrique, à l'ulcère de l'estomac, à des troubles purement névropathiques. Le rétrécissement organique peut être simplement cicatriciel à la suite d'ulcère néoplasique. La sténose pylorique entraîne toujours une dilatation considérable de l'estomac, le clapotage stomacal pouvant se faire dans la fosse iliaque gauche.

Les caractères cliniques de la crise d'origine pylorique sont : 1° l'apparition de douleurs, de crampes violentes périodiques trois ou quatre heures après le repas. Ces douleurs ont un siège épigastrique; elles sont exaspérées par la pression au niveau du pylore, peuvent se propager dans l'épaule droite; 2° des vomissements, d'abord rares, puis de plus en plus fréquents et de plus en plus abondants à mesure que la dilatation de l'estomac causée par son évacuation incomplète augmente; 3° le rejet d'aliments ingérés la veille et parfois plusieurs jours auparavant; 4° la dilatation progressive de l'estomac mise en évidence non seulement par le clapotage stomacal bas situé et persistant à jeun, mais encore par l'insufflation et par la radioscopie; 5° les contractions visibles de l'estomac que l'on peut apercevoir à travers la paroi en regardant horizontalement l'épigastre du malade couché. Ce phénomène est très caractéristique de la sténose pylorique. Les ondes contractiles se dirigent de l'hypocondre gauche vers l'hypocondre droit. Le malade a une soif considérable, et boire ne le désaltère pas, parce que le liquide n'est pas absorbé, pas plus que les solides, d'ailleurs, d'où l'amaigrissement parfois considérable; le malade meurt littéralement de faim.

Parfois on constate une tumeur pylorique. Les crises vont en se répétant et surtout en s'aggravant de plus en plus à mesure que la sténose pylorique et la dilatation de l'estomac augmentent.

Gastralgie simple (forme douloureuse de la dyspepsie neuromotrice de Mathieu). — Il s'agit de femmes jeunes, et surtout de jeunes filles chlorotiques, de névropathes qui éprouvent de vives douleurs après les repas; ce sont surtout des crampes épigastriques avec irradiations diverses. Ces douleurs peuvent survenir dans l'intervalle des repas et s'accompagnent d'une faim douloureuse avec sensation de défaillance. Les sensations sont immédiatement et momentanément soulagées par l'ingestion de quelques bouchées. C'est ce qui explique la manie de certaines jeunes filles et de beaucoup de vieilles filles aussi qui ont toujours dans leurs poches, sur leur table de nuit, de petites provisions : galettes, chocolat, etc. Mais, parfois, le soulagement est demandé à des spiritueux

violents sous forme de cordial : eau des Carmes, chartreuse-élixirs divers, et la gastropathie nerveuse peut se compli, quer de gastrite alcoolique dont il faut savoir dépister la cause. Les troubles de l'appétit les plus divers accompagnent ces paroxysmes douloureux : tantôt la malade absorbe en cachette les aliments les plus divers : cornichons, salaisons, les substances les plus indigestes : géophagie, etc. ; ce sont les aberrations de l'appétit que les anciens décrivaient sous le nom de *picca malacia.* D'autres fois les douleurs qui surviennent après les repas créent un état mental spécial qui est l'*anorexie hystérique.* Ce sont ces jeunes filles qui refusent toute nourriture, et cela avec d'autant plus d'obstination que leur entourage s'inquiète davantage. On le voit, les troubles gastriques s'accompagnent d'un état mental particulier qu'il faut savoir rechercher d'autant plus que la malade le dissimule avec soin. Les crises qui se greffent sur cet état gastropathique sont constituées avant tout par la douleur qui peut atteindre des proportions considérables et se manifester par des cris, des gémissements, des pleurs. L'élément douloureux est le fait dominant. Parfois cependant les vomissements se produisent aussi : vomissements alimentaires, spasmes de l'estomac et même intolérance gastrique. Le chimisme gastrique est peu modifié, mais parfois il y a un degré variable d'hyperchlorhydrie ou d'hyperpepsie.

Les crises gastralgiques sont souvent confondues avec la lithiase biliaire, car les coliques hépatiques peuvent pendant longtemps ne se traduire que par des crises douloureuses, des crampes d'estomac survenant après les repas. L'examen soigneux de la région cystique, la recherche des pigments biliaires, et, d'autre part, l'état psychique particulier de la gastralgie névropathique sont les éléments de ce diagnostic différentiel souvent des plus délicats.

Ces crises gastralgiques servent de transition entre les crises gastriques organiques et les crises gastriques névropathiques.

Crises gastriques des oxaluriques. — Lœper et E.-M. Binet ont décrit tout récemment sous ce nom des paroxysmes caractérisés par « des douleurs crampoïdes apparaissant tantôt au début, tantôt à la fin de la journée », un état nau-

séeux allant rarement au vomissement, une gastrorragie discrète et n'apportant à la crise douloureuse aucune espèce de soulagement, une oxalurie abondante et quelquefois même la présence dans les vomissements et le sang rendu de quantités appréciables d'acide oxalique. Ces crises apparaissent au cours d'une santé en apparence parfaite chez des malades entachés d'arthritisme; elles sont précédées parfois d'une période de malaises de quinze à vingt jours qui marquent l'entrée en scène de l'intoxication; elles se terminent dans certains cas par une crise de lithiase oxalique du rein ou de l'intestin; enfin, elles alternent soit avec des poussées d'eczéma dysphasique des pieds et des mains, soit des crises de goutte, de rhumatisme goutteux, avec des migraines, avec la lithiase rénale et la lithiase intestinale (1).

2° *Crises gastriques d'origine névropathique. Vomissements cycliques des enfants.*

Cette variété de crise gastrique est importante à connaître, car elle est très fréquente et est le sujet de nombreuses erreurs ou hésitations de diganostic.

Elle survient de préférence chez les enfants d'arthritiques et de nerveux, arthritiques et nerveux eux-mêmes, vers l'âge de trois à huit ans; sans cause appréciable, sans écart de régime, brusquement l'enfant est pris de vomissements, vomissements alimentaires d'abord, puis vomissements aqueux ou bilieux. Parfois ils présentent l'odeur de l'acétone. Ces vomissements sont ininterrompus et durent ainsi pendant deux ou trois jours, plus rarement pendant toute une semaine; tout mouvement, toute ingestion de liquide les exaspère. Pendant ce temps-là, l'enfant se plaint parfois de violents maux de tête, il est prostré, abattu, ne s'intéresse à rien, ses traits sont tirés, il est rapidement amaigri, son haleine a souvent l'odeur de l'acétone. Le ventre est rétracté comme dans la méningite, la constipation est opinâtre; la prostation est souvent très marquée; mais il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Les urines contiennent de l'acétone déce-

(1) Lœper et Ch. Binet, *Les crises gastriques des oxaluriques.* (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1910, p. 450.)

lable par la réaction de Gerahrdt. Enfin, il y a une fièvre assez vive qui dure tout le temps de la crise.

Ces phénomènes si accentués qui peuvent faire croire au début d'une affection grave s'amendent progressivement. La convalescence est rapide, et le rétablissement est complet. L'enfant jouit dans l'intervalle d'une santé parfaite mais un an ou dix-huit mois après, la crise reparaît avec des caractères identiques. Les choses durent ainsi pendant quelques années, puis tout disparaît. Il importe de signaler la coïncidence des vomissements périodiques avec la présence de végétations adénoïdes du pharynx, avec la dyspepsie atonique et la dilatation de l'estomac, avec la constipation habituelle et l'entéro-côlite muco-membraneuse, et surtout avec l'*appendicite chronique* (26 p. 100, Comby). Sans penser avec Broca que ce syndrome est toujours l'expression d'une appendicite chronique, nous dirons qu'il doit y faire penser et la faire soigneusement rechercher.

Deux théories ont été proposées pour expliquer les vomissements cycliques de l'enfance : une théorie névropathique pure et une théorie toxique. Cette dernière considère la crise comme le résultat d'une auto-intoxication acétonémique. Vergely, de Bordeaux, a particulièrement décrit ces crises acétonémiques de l'enfance.

Crises gastriques essentielles (1) (vomissements périodiques de Leyden). — Contrairement aux précédents, ces vomissements surviennent chez l'adulte, chez des sujets impressionnables et nerveux : c'est une névrose gastrique. Le syndrome a été décrit par Leyden, par Charcot, par Debove; il est caractérisé par des vomissements durant quelques heures ou quelques jours, survenant à intervalles éloignés, alors que les fonctions gastriques sont normales en dehors des paroxysmes. La crise commence surtout le matin à jeun : le malade est pris de vomissements bilieux et aqueux, accompagnés de douleurs variables, douleurs épigastriques avec rétraction abdominale. Le facies est altéré, grippé. Il y a des formes de transition avec la maladie de Reichmann.

(1) Œttinger, *Crises gastriques essentielles ou vomissements périodiques de Leyden.* (*Semaine médicale*, 1897, p. 266.)

Gastroxynsis de Rossbach. — C'est une crise de *vomissements incoercibles avec céphalalgie atroce.* Les vomissements sont hyperacides, le malade accuse une brûlure vive à l'épigastre. Ce qui distingue cette forme de l'hyperchlorhydrie habituelle, c'est l'intensité de la céphalalgie. Par contre, ce symptôme dominant rapproche singulièrement ce type de la *migraine accompagnée de vomissements incoercibles.* Du reste, migraine, hyperchlorhydrie, crise gastrique constituent des paroxysmes qu'il n'est pas toujours facile de distinguer l'un de l'autre, car ils se succèdent et s'associent fréquemment chez certains sujets neuro-arthritiques. Il me semble qu'il n'y a pas trop lieu de les dissocier, car ils se développent sur un fond commun et relèvent sans doute d'une même dystrophie constitutionnelle.

Les crises gastriques hystériques ont des allures toujours bruyantes, comme toutes les manifestations de la névrose. Ce sont des crises de douleur épigastrique très violentes qui présentent comme caractère essentiel de s'accompagner d'une zone d'*hyperesthésie cutanée.* Cette douleur est accompagnée de cris, d'agitation, de spasmes nerveux, parfois d'attitudes bizarres. Des *vomissements incessants* peuvent se produire en même temps que la douleur ou en dehors d'elle, un *ballonnement* épigastrique énorme peut aussi se manifester, en même temps des *éructations sonores* se mêlent au cortège; cet état peut durer des jours et des semaines. Un des caractères les plus nets de ces manifestations hystériques, c'est qu'elles résistent à tout traitement et que seules les influences psychiques, l'isolement, la suggestion peuvent les maîtriser.

Lorsque les crises gastriques hystériques avec intolérance gastrique absolue se prolongent et présentent une intensité considérable, elles peuvent s'accompagner d'amaigrissement, de troubles graves de la nutrition, d'escarres, etc., et même aboutir à la mort.

Il faut faire une mention spéciale des *vomissements hystériques avec anurie,* auxquels Charcot (1) a consacré une

(1) CHARCOT, *Vomissements hystériques.* (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I.)

belle leçon et dont j'ai eu l'occasion de voir un exemple remarquable à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Marseille. Un des caractères les plus curieux de ce syndrome encore mal connu est la présence d'urée dans les vomissements, reconnue par Gréhant. Anurie et vomissements uréiques peuvent durer fort longtemps, quatre mois dans l'observation de Charcot, avec des alternatives pendant lesquelles la diurèse et les vomissements alternent. Cette situation peut être brusquement modifiée par une influence suggestive (pilules fulminantes de mica panis dans une observation de Fernet).

La fréquence des crises gastriques comme symptôme isolé du tabes a été démontrée par de nombreux travaux durant ces dernières années. Le diagnostic repose sur l'allure caractéristique de la crise : apparition brusque soudaine de douleurs épigastriques d'une intensité spéciale et accompagnée d'une intolérance gastrique absolue, et enfin brusquerie de la fin de la crise aussi soudaine que celle du début.

Les recherches de laboratoire viendront en aide au diagnostic à rechercher de la lymphocytose rachidienne et de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Crises gastriques des tabétiques. — Chez un tabétique avéré, et parfois aussi chez un tabétique encore méconnu, apparaissent brusquement des douleurs épigastriques accompagnées de vomissements. La *douleur* est le plus souvent atroce, les malades la comparent à celle que produirait un fer rouge, une plaie vive; c'est aussi parfois une sensation de torsion, de morsure, etc. Le maximum siège à l'épigastre, de là elle s'irradie vers les lombes, le dos, les épaules, ou encore elle part des cuisses pour converger vers l'épigastre; parfois elle a son maximum dans la région dorsale; il y a souvent des irradiations dans la région thoracique, le malade se sentant comme dans un étau.

Les *vomissements* sont fréquents, incessants, incoercibles, sans cause, alimentaires d'abord, puis muqueux ou bilieux; il peut même y avoir des hématémèses. Les vomissements à sec sont les plus douloureux, ainsi que le fait remarquer Fournier. L'examen du suc gastrique dénote de l'hyperchlo-

rhydrie (Boas, Soupaut), de l'hyperpepsie passagère ou permanente; parfois le chimisme est normal.

L'aspect du malade révèle l'intensité des souffrances, ses traits sont altérés, sa face pâle; il se tient courbé sur lui-même, poussant des gémissements incessants. L'angoisse est d'autant plus grande que l'estomac est plus vide, et, d'autre part, toute ingestion de liquide exaspère la crise.

Des troubles réflexes peuvent se produire du côté du cœur : les battements peuvent être précipités ou ralentis (Rosenthal), parfois irréguliers. Le pouls accéléré peut être affaibli, il peut y avoir des lipothymies, des *syncopes* même. Les extrémités se refroidissent dans certaines crises; il peut y avoir de la cyanose, de l'asphyxie.

Des troubles intestinaux peuvent accompagner les troubles gastriques : de la *diarrhée* muqueuse, bilieuse ou même séreuse. Lorsque la diarrhée est très abondante, qu'elle s'accompagne de refroidissement des extrémités, de cyanose et de crampes : le malade présente un *aspect cholériforme* des plus caractérisés.

Des troubles trophiques peuvent également se produire, de la congestion oculaire signalée par Duchenne, de Boulogne, une éruption de roséole aux cuisses vue pour la première fois par Vulpian.

Des modifications pupillaires s'observent souvent, de la dilatation le plus souvent. Duchenne a signalé la contraction.

La cessation de la crise gastrique est ordinairement brusque, et très rapidement le retour des fonctions digestives s'opère, mais le malade reste affaibli et amaigri.

La durée de la crise gastrique varie de un à sept jours; elle peut procéder par paroxysmes successifs; ces crises gastriques récidivent souvent. Rien de variable comme leur apparition : elles peuvent alterner avec d'autres crises, elles s'associent souvent avec les crises laryngées, avec les arthropathies (Buzzard). Chez la femme, la coïncidence avec les époques menstruelles est fréquente. Les crises gastriques peuvent précéder les troubles moteurs et parfois elles sont remplacées par eux. Elles peuvent, au contraire, ne disparaître qu'à une période avancée et même durer autant que le tabes lui-même.

Les crises gastriques du tabes présentent certaines formes intéressantes à connaître :

1° Une *forme douloureuse*, dans laquelle prédomine l'élément sensitif : cris, agitation incessante, vomissements continuels avec refroidissement des extrémités; cette forme simule les crises de colique hépatique, néphrétique;

2° Une *forme spasmodique*, vomissements à sec avec douleurs et angoisse extrême;

3° Une *forme de vomissements sans douleur*, vomissements accompagnés de vertige, de crampes, d'algidité; c'est aussi la forme *algide* ou *cholérique;*

3° Une *forme flatulente de Fournier*, dans laquelle vomissements et douleurs sont peu marqués; mais, par contre, il y a un ballonnement excessif avec éructations spasmodiques convulsives; les crises de flatulence alternent ou coïncident avec les douleurs fulgurantes.

En résumé : *intensité des douleurs et du spasme, apparition et disparition brusques, reprise des fonctions gastriques dans l'intervalle, coïncidence avec d'autres crises viscérales*, tels sont les grands signes de la crise gastrique des tabétiques.

Ces mêmes caractères se rencontrent dans d'autres affections du système nerveux central : crises gastriques de la *sclérose en plaques*, des *paraplégies cervicales*, de la *paralysie générale*, etc.

C. — Diagnostic des crises gastriques.

Deux symptômes constituent la crise gastrique; suivant la prédominance de l'un ou de l'autre, les erreurs de diagnostic peuvent être différentes.

1° *Prédominance de l'élément douleur.*

Deux caractères appartiennent aux douleurs gastriques : 1° la localisation au niveau de la région épigastrique; 2° l'influence de la digestion sur la douleur.

Mais il ne faut pas oublier que la douleur a des irradiations diverses et que ces irradiations peuvent être perçues à l'exclusion de la douleur centrale. Dans ce dernier cas la pal-

pation minutieuse des diverses régions de l'estomac permet souvent de réveiller cette douleur centrale et caractéristique. D'autre part, l'influence de la digestion sur les douleurs gastriques peut se rencontrer, en dehors des troubles gastriques, dans les douleurs hépatalgiques notamment.

La colique hépatique est souvent très difficile à distinguer de la crise gastrique. La région cystique n'est pas très éloignée de la région pylorique, les douleurs hépatiques apparaissent souvent à la fin de la digestion tout comme certaines douleurs gastriques, enfin, tout comme celles-ci, les douleurs hépatiques s'accompagnent de nausées et de vomissements. Voici les signes différentiels qui permettront d'éviter les erreurs dans le plus grand nombre de cas. La palpation, faite de préférence en dehors des crises à cause des irradiations douloureuses et de l'intolérance du malade, permet de reconnaître le siège différentiel des deux douleurs : la douleur pylorique occupe le creux épigastrique, la douleur hépatique siège au niveau de la région cystique, au niveau du rebord costal droit, à 3 ou 4 centimètres au-dessous et en dehors du creux épigastrique. En plongeant les doigts au-dessous du foie on provoque une vive douleur. L'apparition de la douleur hépatique est plus tardive que celle de la douleur pylorique : elle se produit quatre ou cinq heures après la digestion.

L'ictère est un signe révélateur, quoique inconstant et généralement tardif. Enfin, la présence d'une légère réaction fébrile est plutôt en faveur de l'infection biliaire.

La *colique néphrétique* simule plus rarement la crise gastrique. La douleur siège plus bas, plus en arrière. Mais, au moment de la crise, le siège est parfois assez difficile à déterminer. La palpation de la région rénale est un des moyens de diagnostic les plus fidèles. Les irradiations testiculaires avec rétraction de l'organe sont caractéristiques de la lithiase rénale. Enfin, les troubles urinaires : l'anurie, l'hématurie lèvent souvent tous les doutes.

L'*appendicite*, par sa fréquence, est devenue une des grandes causes de douleur abdominale. Il ne faut pas trop compter au premier moment sur la douleur au point de Mac Burnay, car elle se diffuse souvent à tout l'abdomen.

Ainsi douleurs et vomissements peuvent faire hésiter : mais la défense musculaire, le maximum de la douleur au niveau de la région iliaque, la fièvre vive, sont des signes qui n'appartiennent guère aux crises gastriques.

La *colique saturnine* peut aussi revêtir les allures d'une crise gastrique : douleurs actives avec vomissements, facies grippé, contraction des muscles abdominaux, etc. La connaissance de la profession, la pâleur du teint, l'hypertension artérielle, le liseré de Burton, la rétraction du foie sont les éléments révélateurs du saturnisme aigu.

La *perforation de l'estomac, du duodénum, de la vésicule,* peuvent prêter à confusion : la gravité de l'état général, l'aspect hippocratique, la rapidité et la faiblesse du pouls, le ventre de bois et parfois la sonorité exagérée, feront faire le diagnostic de la perforation.

2° *Prédominance des vomissements.*

a) Une *indigestion,* une *intoxication d'origine alimentaire* pourront être confondues avec une crise gastrique. L'examen des vomissements, leur fermentation, la constatation des mets indigestes ou toxiques pourront faire reconnaître l'origine des vomissements. Ceux-ci cessent ordinairement assez rapidement après élimination du contenu stomacal. Les douleurs sont moins vives. Enfin, les vomissements s'accompagnent en général de diarrhée abondante et fétide;

b) Une *intoxication véritable :* champignons, botulisme, sublimé, etc., se distingue habituellement de la crise gastrique par la gravité de l'état général, la tendance au refroidissement. Mais parfois la connaissance du toxique sera nécessaire au diagnostic. Les commémoratifs pourront, par contre, éclairer sur les antécédents gastriques du malade;

c) Les *vomissements urémiques* peuvent, par leur intensité, par les douleurs épigastriques, simuler une crise gastrique. L'examen des urines, l'hypertension artérielle, le myosis devront mettre sur la voie;

d) L'*étranglement interne* s'accompagne de douleurs et de vomissements. Mais l'arrêt des matières et des gaz, le bal-

lonnement du ventre, le facies abdominal, enfin le caractère fécaloïde des vomissements ne se rencontrent jamais dans la crise gastrique;

e) La *péritonite* sera reconnue à la sensibilité exquise et diffuse de l'abdomen, au caractère des vomissements porracés. Toutefois, dans certaines crises d'hypertension gastrique avec vomissements bilieux, les vomissements peuvent présenter un aspect porracé assez prononcé. La rapidité du pouls et sa faiblesse, l'élévation de la température, enfin le facies abdominal ne se rencontrent guère dans la crise gastrique;

f) Les *vomissements cérébraux et méningés* peuvent parfois ressembler étrangement à ces crises de gastroxynsis, d'hypersécrétion gastrique, dans lesquelles la céphalalgie intense s'ajoute aux vomissements. Indépendamment des signes propres aux affections cérébrales et méningées, le caractère des vomissements est bien différent de ceux qui nous occupent : ils se produisent *brusquement, sans nausées, sans efforts et sans douleur gastrique.*

TRAITEMENT

Traitement général des crises gastriques. — Il est certaines grandes indications qui conviennent dans tous les cas :

a) Le *repos absolu* sera d'abord imposé : le malade sera couché la tête basse;

b) Le *jeûne rigoureux* sera prescrit et maintenu tant que durera la crise, et l'alimentation ne sera reprise qu'avec beaucoup de précautions et de ménagements;

c) L'*enveloppement humide et chaud* de la région thoracique, soit à l'aide d'une grande serviette placée en plusieurs doubles et imbibée d'infusion de camomille chaude et recouverte de toile gommée, soit à l'aide du vieux cataplasme de farine de lin fortement arrosé de laudanum;

d) Si ces moyens ne réussissent pas, on pourra appliquer une *vessie de glace* en permanence sur la région épigastrique en interposant un morceau de flanelle.

CONTRE LA DOULEUR

On pourra faire à la région épigastrique des pulvérisations répétées de chloroforme, d'éther et surtout de chlorure d'éthyle.

On pourra, si la douleur persiste et se renouvelle, employer l'emplâtre de Guéneau de Mussy, composé de thériaque, d'extrait de belladone et d'extrait thébaïque.

Les mouches de Milan pansées à la morphine sont aujourd'hui abandonnées, à tort, à mon avis, car elles donnent de bons résultats.

A l'intérieur, les *gouttes noires anglaises* (vinaigre d'opium), à la dose de quatre toutes les deux heures, constituent un calmant assez fidèle. On peut aussi employer les *gouttes blanches* de Gallard (morphine 0 gr. 10 et eau de laurier-cerise, 10 gr.), à la dose de deux gouttes.

L'élixir parégorique trouve ici un bon emploi, on le prescrit par cuillerée à café (nouveau Codex).

La belladone sous forme d'extrait ou de teinture, l'atropine sont des calmants puissants. On aura aussi recours à la cocaïne, à la stovaïne à la dose de 1 centigramme par cuillerée à soupe, à l'éther et au menthol à la dose de quelques gouttes sur un morceau de sucre ou dans l'eau, à l'extrait de cannabis indica à la dose de 5 centigrammes pour une pilule, à l'eau chloroformée.

CONTRE LES VOMISSEMENTS

Le mieux est souvent de s'abstenir de médicaments. L'application de la glace sur l'estomac sera maintenue, le malade restera couché, la tête basse, dans l'immobilité absolue; on interdira tout liquide.

Pourtant, si les vomissements persistent, on pourra essayer de les combattre à l'aide de l'eau chloroformée. La formule suivante, recommandée par mon excellent maître, le professeur Laget, sera prescrite :

Teinture de badiane.	5 gr.
Eau chloroformée	50 gr.
Eau distillée	100 gr.

La potion de Rivière, par cuillerée à café du n° 1 et du n° 2, de quart d'heure en quart d'heure, est souvent suivie de succès, lorsque les vomissements se prolongent.

La cocaïne, en solution de 1 centigramme par cuillerée à soupe, est un remède assez fidèle, qui s'adresse à la fois à l'élément douleur et à l'élément vomissement.

Le menthol, à la dose de I à II gouttes, pourra être associé à la cocaïne.

La picrotoxine, à la dose de 1 milligramme, trois ou quatre fois par jour.

Récemment on a vanté contre les vomissements la levure de bière.

Par contre, le champagne, les boissons gazeuses, très employés, sont souvent mal tolérés.

Lorsqu'on reprendra l'alimentation, on essaiera d'abord les pilules de glace, puis un sorbet; on pourra donner du lait glacé coupé avec de l'eau de Vichy, par cuillerées à café. Le képhir peut rendre de grands services et est généralement mieux toléré que le lait. Parfois les liquides sont rejetés, on pourra alors faire prendre de la gelée de viande glacée.

INDICATIONS SPÉCIALES POUR CERTAINES CRISES GASTRIQUES

Dans l'*hypersécrétion gastrique*, l'*atropine* est le remède par excellence; on injectera 1 milligramme sous la peau. Dans l'intervalle des crises, l'atropine sera prise aux mêmes doses par la bouche, dans une cuillerée à soupe, matin et soir.

Les poudres inertes, le talc, le bismuth, la craie préparée, isolées, ou mieux associées, seront prises à dose élevée et toutes les trois heures. Ces alcalins sont préférables au bicarbonate de soude, dont l'action excitante sur la sécrétion gastrique a fait rejeter l'emploi dans l'hyperchlorhydrie. Toutefois Linossier, s'appuyant sur ses expériences avec Lemoine, a montré que ces inconvénients sont exagérés, et ce médicament calme souvent très bien la douleur. Il le prescrit à doses fractionnées : la première dose un moment avant l'apparition présumée des malaises, les autres doses de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure jusqu'à la fin de la digestion. Le bicarbonate de soude calme non seulement

les douleurs de l'hyperchlorhydrie, mais encore toutes les gastralgies de la période avancée de la digestion. Le sous-nitrate de bismuth à très haute dose (10 à 20 grammes par jour, en une fois, est un analgésique de premier ordre (1). On pourra aussi s'adresser aux sels alcalins à acide organique, tartrates, lactates, citrates, etc., qui saturent l'hyperchlorhydrie sans avoir l'action excitante du bicarbonate de soude. La crise gastrique des oxaluriques sera suivie d'un régime sévère dans lequel seront sévèrement proscrits les aliments riches en acide oxalique, en nucléines et en purines, tels qu'oseille, épinards, cacao, chocolat, ris de veau, cervelles, abatis, etc. Le lait sera conseillé en même temps que les diurétiques et les purgatifs salins, sulfate de magnésie notamment (Lœper et S.-M. Binet).

Dans la gastralgie des névropathes, c'est à l'élément nerveux qu'il faudra s'adresser : le *cannabis indica* est ici un médicament très précieux qui a été préconisé par G. Sée; on pourra l'employer sous forme d'extrait en pilules de 0 gr. 05, de deux à six par jour, sous forme de teinture, en potion à la dose de 2 à 10 grammes. L'*eau chloroformée* agit aussi très bien. Par contre, il faut rejeter l'emploi des opiacés et surtout des injections de morphine. L'hydrothérapie locale (compresses chaudes ou froides) et générale sera employée concurremment. Déjerine a montré tout le parti que l'on peut tirer de la psychothérapie chez les faux gastropathes que les médicaments ordinaires entretiennent au contraire dans leur idée fixe.

Contre les vomissements hystériques, il ne faut pas craindre d'imposer l'isolement et d'exercer une action psychothérapique énergique : les vomissements et les douleurs qui avaient résisté à tout cessent comme par enchantement.

(1) Les accidents d'intoxication produits par le sous-nitrate de bismuth doivent faire donner la préférence à d'autres sels, tels que le carbonate de bismuth que l'on trouve actuellement dans le commerce sous forme de tablettes contenant 5 grammes de carbonate de bismuth. On peut en donner quatre par jour et davantage avant les repas.

FORMULAIRE DES CRISES GASTRIQUES

CONTRE LA DOULEUR

Chlorhydrate de cocaïne.	0 gr. 50
Sirop thébaïque.	30 gr.
Sirop de belladone.	50 gr.
Eau chloroformée.	100 gr.

Par cuillerée à café.

(Lœper.)

Carbonate de bismuth.	3 gr.
Bicarbonate de soude.	3 gr.
Carbonate de magnésie.	2 gr.
Carbonate de chaux.	2 gr.

Pour un paquet. Quatre par jour.

(Lœper.)

Eau chloroformée saturée.	50 gr.
Eau distillée.	100 gr.
Teinture de badiane.	5 gr.

Par cuillerée à soupe.

ou bien :

Eau chloroformée saturée.	150 gr.
Eau de tilleul.	100 gr.
Sirop simple.	40 gr.

(Mathieu.)

Gouttes noires anglaises. IV à VI gouttes dans un peu d'eau.

Gouttes blanches de Gallard :

Morphine.	0 gr. 10
Eau de laurier-cerise.	10 gr.

II à VI gouttes.

Extrait thébaïque. . . . . . . — de jusquiame.	ââ 0 gr. 01 à 0 gr. 02
Chlorhydrate de cocaïne. . . Extrait de belladone.	ââ 0 gr. 005

Pour une pilule n° 20. Une toutes les trois heures.

(O. MARTIN.)

Gouttes noires anglaises.	2 gr.
Teinture de belladone.	8 gr.
— de gentiane.	20 gr.
Eau de laurier-cerise.	30 gr.
Eau de fleurs d'oranger.	60 gr.
Eau chloroformée saturée.	q. s. pour 200 c. c.

Une cuillerée à café quand la douleur commence, jusqu'à six par vingt-quatre heures.

(O. MARTIN.)

Extrait thébaïque.	0 gr. 05 à 0 gr. 10
— de belladone.	0 gr. 02 à 0 gr. 04
Eau de fleurs d'oranger. . . . . Sirop simple.	ââ 50 gr.
Eau chloroformée saturée.	q. s. pour 180 c.c.

Par cuillerée à bouche. A prendre en vingt-quatre heures.

(O. MARTIN.)

Extrait de belladone. . . . . Poudre de belladone.	ââ 0 gr. 01

Pour une pilule.

(TROUSSEAU.)

Extrait gras de cannalis indica. . . Poudre de belladone.	ââ 0 gr. 01
Poudre de coca	0 gr. 05
Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 001
Poudre de réglisse.	q. s.

Pour une pilule n° 40. Une à huit pilules en vingt-quatre heures.

Extrait de cannalis indica	0 gr. 015
Extrait de jusquiame.	0 gr. 03
Extrait thébaïque.	0 gr. 025

Pour une pilule n° 20. Deux à quatre en vingt-quatre heures.

CONTRE LES VOMISSEMENTS

Eau chloroformée. (Voir plus haut.)

Potion de Rivière :

N° 1. Bicarbonate de soude. . . . . 2 gr.
Eau. . . . . 65 gr.

N° 2. Acide citrique. . . . . 2 gr.
Eau. 65 gr.

Potion :

Stovaïne. . . . . 0 gr. 05
Eau chloroformée. . . . . } ââ 50 gr.
Hydrolat de menthe. . . . . }

Par cuillerée à soupe de demi-heure en demi-heure.

Menthol. . . . . 0 gr. 10 à 0 gr. 15
Alcool. . . . . q. s. pour dissoudre.
Eau distillée . . . . 180 gr.

Par cuillerée à soupe.

(Bardet.)

ou

Menthol. . . . . 1 gr.
Alcool. . . . . 20 gr.
Sirop de sucre. . . . . 30 gr.

Par cuillerée à café.

Chlorhydrate de cocaïne. . . . . 0 gr. 10
Menthol. . . . . 0 gr. 50
Alcool de mélisse composé. . . . . 15 gr.
Eau distillée de laurier-cerise. . . . . . 10 gr.

XV à XXV gouttes dans une cuillerée à café d'eau, à renouveler; ne pas dépasser vingt prises en vingt-quatre heures.

Menthol . . . . 0 gr. 40
Alcool à 80°. . . . . 5 à 10 gr.
Chlorhydrate de cocaïne . . . . 0 gr. 10
Eau chloroformée saturée. . . . . . . 120 gr.
Sirop thébaïque. . . . . 40 gr.
Eau distillée. . . . . q. s. pour 300 c. c.

Par cuillerée à bouche, jusqu'à huit en vingt-quatre heures.

Mixture :

Picrotoxine	0 gr. 05
Alcool à 80°	q. s. pour dissoudre.
Chlorhydrate de morphine	0 gr. 05
Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 01
Ergotine de Baujean	1 gr.
Eau de laurier-cerise	14 gr.

V à VI gouttes avant le repas; ne pas dépasser XXV gouttes en vingt-quatre heures.

(A. Robin.)

CRISES D'HYPERSÉCRÉTION GASTRIQUE

Solution :

Atropine	0 gr. 005
Alcool à 90°	75 gr.
Eau distillée	q. s. pour 100 c. c.

Une à deux cuillerées à soupe par jour, trois au maximum.

Solution :

Atropine	0 gr. 01
Glycérine à 28°	7 c. c.
Eau distillée	3 c. c.
Alcool à 90°	q. s. pour 20 c. c.

XXV à L gouttes par jour.

Injection hypodermique :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 01
Chlorhydrate de morphine	0 gr. 10
Eau distillée	20 c. c.

Carbonate de bismuth	5 à 15 gr.

Pour un paquet n° 20. Prendre quatre paquets à jeun dans les vingt-quatre heures.

Bicarbonate de soude	2 gr.
Phosphate tricalcique	} ââ 1 gr.
Craie préparée	} ââ 1 gr.
Talc de Venise	} ââ 1 gr.

Pour un paquet n° 40. Quatre paquets par jour.

Magnésie hydratée		0 gr. 40
Bicarbonate de soude	}	àà 0 gr. 30
Craie préparée	}	
Poudre de feuilles de belladone.		0 gr. 003 à 0 gr. 005

En un cachet n° 40. De cinq à dix par jour.

GASTRALGIE NÉVROPATHIQUE

Mélange :

Teinture de cannabis	} àà 10 gr.
— de belladone	

XX à XL gouttes dans un peu d'eau.

Mixture :

Chlorhydrate de morphine	0 gr. 20
Novocaïne	0 gr. 40
Teinture de belladone	5 gr.
Eau de laurier-cerise	12 gr.
— distillée	13 gr.

X à XV gouttes d'heure en heure.

Eau chloroformée saturée	} àà 75 gr.
— de fleurs d'oranger	
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 02
Menthol	0 gr. 10
Alcool à 90°	q. s. pour dissoudre.

Par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

(SOUPAULT.)

CHAPITRE XVI

HÉMATÉMÈSE

L'hématémèse c'est le vomissement de sang provenant de l'estomac ou des parties avoisinantes de l'œsophage ou du duodénum.

DESCRIPTION DU SYMPTÔME

Comme tout vomissement d'origine gastrique, l'hématémèse est habituellement précédée de nausées; elle peut être aussi annoncée par des éructations à saveur cruorique, parce que le sang est répandu dans l'estomac avant d'être vomi; enfin, il peut y avoir quelques efforts spasmodiques qui précèdent le vomissement.

Mais ces signes précédant immédiatement l'hématémèse manquent souvent et le malade est pris d'un vomissement brusque sans avertissement, accompagné d'efforts plus ou moins violents, et, à sa grande surprise, si c'est un premier accident, le vomissement est sanglant.

Couleur et aspect du vomissement de sang.

Le sang peut être *rutilant,* l'hémorragie est alors en général très abondante; elle a été brusque et l'irruption de sang dans l'estomac, jointe à l'ischémie bulbaire provenant de l'hémorragie, détermine l'expulsion immédiate du sang qui n'a pas eu le temps de subir l'action du suc gastrique.

Le sang est quelquefois *noirâtre, caillebotté,* à demi coagulé;

il a fait un séjour peu prolongé dans l'estomac; il a subi un commencement d'altération par le suc gastrique.

Enfin le sang peut être *digéré;* il est alors noir, méconnaissable pour ceux qui ne sont pas prévenus. C'est le vomissement *marc de café,* qui ressemble parfois aussi à de la suie délayée, à du charbon, c'est-à-dire qu'il est *noir* et *pulvérulent.* Le sang ainsi altéré a fait un séjour plus prolongé dans l'estomac. Le plus souvent, ce vomissement noir est peu abondant et répété : *l'hématémèse est fractionnée.* Mais il peut être assez abondant.

Le sang est souvent *mélangé de matières alimentaires* plus ou moins digérées, de suc gastrique, de bile. Et les proportions réciproques du sang et du contenu de l'estomac sont très variables, depuis le vomissement alimentaire ou bilieux contenant quelques traînées sanglantes jusqu'au grand vomissement de sang dans lequel surnagent quelques débris épars témoignant de son origine stomacale.

Mais le sang de l'hématémèse *n'est jamais écumeux,* caractère important qui le distingue de celui de l'hémoptysie. Il présente souvent une réaction acide provenant du suc gastrique.

L'*abondance* du sang est, avons-nous dit, très variable. Il y a les types extrêmes : le grand vomissement rutilant, la grande hémorragie, profuse, incoercible, amenant la mort en quelques instants; le petit vomissement noir répété que l'on cherche attentivement au fond de la cuvette. Mais entre ces types extrêmes, il y a l'hématémèse moyenne variant elle-même, pouvant atteindre une centaine de grammes et dépasser un litre.

Il est toujours difficile d'apprécier la quantité de sang rendu : le pouvoir colorant du sang est tel qu'on ne peut faire la part exacte de sa proportion dans la masse vomie. Et puis, on ne sait pas ce qu'il en reste dans l'estomac, ce qui sera déversé dans les selles, ce qui sera résorbé. De telle sorte que l'on juge souvent bien plus de l'abondance de l'hématémèse stomacale par la pâleur consécutive du sujet que par la quantité de sang rendu qui peut être minime.

Il ne faut jamais manquer de surveiller les selles d'un sujet qui vient de faire une hématémèse : car on y trouve souvent la coloration noire indiquant qu'une partie du sang a filtré

dans l'intestin. Ces mélænas peuvent se produire les jours suivants et révéler une nouvelle hémorragie qui, cette fois, n'a pas donné lieu à un vomissement.

Nous devons mentionner ici, bien qu'elles ne relèvent guère de la médecine d'urgence, les *hémorragies stomacales occultes* qui ne se traduisent par aucune modification de l'aspect des selles, mais sont décelables par l'examen chimique des fèces. Le plus fidèle des procédés permettant de reconnaître la présence du sang dans les fèces est le procédé de Weber dont nous donnerons les détails au paragraphe du diagnostic. Disons seulement que cette recherche est un des moyens les plus précieux que la clinique moderne nous offre pour le diagnostic du cancer de l'estomac.

Des *phénomènes subjectifs* accompagnent les grandes hématémèses; ce sont : une *sensation de chaleur* à l'épigastre, des battements dans la même région, une sensation de plénitude, de ballonnement. La *nausée* qui accompagne le vomissement de sang est souvent mêlée d'*angoisse*, angoisse provenant de l'abondance de l'hémorragie et à laquelle vient s'ajouter encore, comme dans toute hémorragie, la crainte du danger; cette angoisse peut aller à la défaillance et à la syncope.

La *pâleur* que présente le malade est l'indice de l'abondance et de la rapidité de l'épanchement sanguin qui peut ne se manifester que très incomplètement au dehors. Elle peut être aussi en partie due à la nausée. Il est intéressant d'opposer cette *pâleur du sujet qui a une hématémèse* à la *rougeur si fréquente qui accompagne l'hémoptysie.* C'est que l'éréthisme cardiaque manque et que la perturbation vasomotrice est différente, peut-être par action du sympathique abdominal. Cette pâleur s'accompagne souvent des phénomènes d'anémie bulbaire : vertige, tintement d'oreille, lypothymie ou syncope complète. La part qui revient dans ce phénomène à la nausée disparaît rapidement, mais celle qui est due à la spoliation sanguine est plus durable. Et souvent l'anémie post-hémorragique est d'autant plus persistante qu'elle vient aggraver un état d'anémie antérieur dû à la lésion initiale.

ÉTIOLOGIE ET TYPES CLINIQUES

1° *Hématémèses d'origine œsophagienne.*

Le voisinage de l'aorte descendante, la possibilité de son ouverture dans l'œsophage donnent une gravité toute spéciale à cette variété d'hématémèses qui revêtent parfois le *type foudroyant.*

Un malade souffrant antérieurement de dysphagie est pris soudainement d'un vomissement de sang, il n'a pas le temps d'appeler, il tombe répandant à flots le sang autour de lui et meurt avant qu'on ait pu lui porter secours. Ce malade avait un *cancer de l'œsophage* qui vient de perforer l'aorte descendante. Ce fait n'est pas rare, les autopsies de ce genre sont assez fréquentes. D'autres fois, ces phénomènes œsophagiens étaient moins marqués, le malade souffrait d'une douleur dorsale persistante et inexpliquée, c'est un *anévrysme de l'aorte* qui, par le mécanisme inverse, s'est ouvert dans l'œsophage. Ce fait n'est pas rare non plus.

Mais les hématémèses d'origine œsophagienne n'ont pas toujours une issue aussi soudaine. Elles peuvent provenir d'*ulcères simples de l'œsophage.* Ces ulcères siègent à la partie inférieure du conduit œsophagien, celle qui est en contact éventuellement avec le suc gastrique, et par conséquent est exposée à l'autodigestion au même titre que la muqueuse de l'estomac. En somme, c'est un *ulcère stomacal aberrant dans l'œsophage.* Il détermine des douleurs apparaissant immédiatement après l'ingestion des aliments et parfois de la dysphagie par spasme du cardia. L'hématémèse peut être la conséquence de l'ulcère de l'œsophage : le sang n'est pas toujours rejeté directement et peut se répandre dans l'estomac et être vomi ultérieurement; rutilant dans le premier cas, il sera noirâtre dans le second.

La *rupture des varices de l'œsophage,* qui était considérée depuis Gubler comme la cause unique des hématémèses survenant au cours de la cirrhose du foie, n'est que l'une des causes et sans doute non des plus fréquentes de cet accident. Nous y reviendrons tantôt.

2° *Hématémèses d'origine gastrique.*

a) L'ulcère rond de l'estomac. — Voilà la grande cause des hématémèses suivant Leube ; on la rencontre dans le tiers des cas.

C'est très souvent chez des jeunes filles chlorotiques se plaignant depuis quelque temps de douleurs d'estomac qu'éclate cette variété d'hématémèse. Très souvent aussi, elle apparaît chez des sujets atteints depuis quelque temps d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion gastrique. Habituellement chez ces malades, l'intensité des douleurs gastriques, leur localisation en broche, leur production dans la première période de la digestion avaient permis de diagnostiquer un ulcère de l'estomac. Mais il arrive aussi que le vomissement de sang éclate inopinément, sans que rien l'ait fait prévoir, et cette grave complication est le premier symptôme d'un ulcère gastrique méconnu, de ces ulcères latents sur lesquels a insisté Dieulafoy.

L'hématémèse de l'ulcère de l'estomac est le type de la grande hématémèse rutilante. En quelques instants le malade a rempli une cuvette ou une demi-cuvette de sang, et la pâleur instantanée de ses traits, parfois même l'imminence de la syncope indiquent qu'un vaisseau important a été ulcéré. Souvent les premiers secours arrivent à arrêter l'hémorragie, mais bientôt une nouvelle hématémèse se produit, et elle entraîne rapidement la mort. Il peut arriver aussi, quoique rarement, que l'ulcère de l'estomac ne produise que de petites hématémèses fractionnées, que des vomissements marc de café. Mais entre ces deux types extrêmes se rencontrent les cas les plus fréquents, dans lesquels le vomissement de sang rouge vif assez abondant se reproduit plusieurs fois à intervalles irréguliers, puis disparaît après un traitement rigoureux qui est aussi celui de l'ulcère de l'estomac. Enfin, il peut y avoir seulement des mélænas sans hématémèses, et il faut, à ce point de vue, ne pas négliger de surveiller les selles du malade souffrant d'ulcères simples de l'estomac.

La recherche du sang à l'aide de la réaction de Weber dénote sa présence d'une manière irrégulière et discontinue

et non plus d'une manière permanente comme dans le cancer de l'estomac.

Toutes ces variétés dépendent du volume du vaisseau intéressé : la rupture de grosses artères comme la coronaire stomachique, la pancréatico-duodénale, etc., et même l'aorte abdominale détermine la mort rapide. Les cas moyens dépendent de la rupture d'une artériole. Ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que la rupture vasculaire est causée par l'action du suc gastrique sur la paroi stomacale mise à nu. Le retour des hématémèses ne dépend pas seulement des mouvements de l'estomac, mais encore de la persistance de la sécrétion du suc gastrique.

b) L'*exulceratio simplex* de Dieulafoy (1) se traduit cliniquement par de *grandes hémorragies d'emblée* s'élevant à 1 litre et 1 litre 1/2, non précédées de troubles gastriques ni de petites hématémèses, et accompagnées de fièvre. Ces hémorragies, si on n'intervient pas, ont une marche progressive et se terminent par la mort.

Il ne s'agit pas d'un processus chronique comme dans l'ulcère rond, mais d'un processus aigu. Aussi les bords de l'ulcération sont-ils effacés et non saillants, et le fond assez superficiel atteignant seulement la muscularis mucosæ et intéressant les artérioles situées au-dessous. L'origine infectieuse de ce processus est démontrée par la fièvre, par la présence de microbes, par la marche rapide. Le pronostic est grave, les récidives sont possibles.

Les *hématémèses du cancer de l'estomac* sont un autre grand type clinique. Elles sont d'une très grande fréquence et présentent des caractères cliniques très nets. Chez des sujets de 50 à 60 ans ayant maigri considérablement, ayant perdu l'appétit, souffrant de douleurs pongitives de l'estomac, des vomissements longtemps incolores (eau de cancer) se teintent un beau jour en noir, présentant l'aspect marc de café. Ce sont habituellement des vomissements peu abondants, répétés. Il peut arriver cependant qu'ils soient suffisamment copieux pour anémier le malade et lui faire descendre un échelon dans la marche de la cachexie. Très souvent les mélænas complètent les vomissements de sang,

(1) Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, t. II

parfois même ils existent exclusivement. Il arrive quelquefois qu'une hématémèse foudroyante vienne terminer brusquement la marche du cancer de l'estomac : c'est alors un cancer ulcéré qui a ouvert un des gros vaisseaux de l'estomac, comme dans les cas de Hanot, de Harberston.

Mais, par opposition à ces hématémèses tardives, marc de café, on rencontre assez souvent dans le cancer de l'estomac des hématémèses précoces, rutilantes, abondantes, semblables à celles de l'ulcère rond. Trousseau, Dieulafoy ont insisté sur ces faits et les ont interprétés dans le sens d'ulcères ronds transformés en cancers, qui ont d'abord saigné comme des ulcères pour saigner plus tard comme des cancers.

D'autres affections ulcéreuses de l'estomac peuvent s'accompagner d'hématémèses. Ce sont, par exemple, les gastrites chroniques et notamment les *gastrites alcooliques*. On comprend combien cet accident vient encore obscurcir certains diagnostics hésitant entre la gastrite et le cancer. Plus rarement encore, ce sont les hématémèses des *ulcères tuberculeux* de l'estomac. Ces ulcères *secondaires* constitués par de vastes pertes de substance se compliquent d'hématémèses. Les *ulcérations syphilitiques* de l'estomac ont été étudiées par Dieulafoy. Elles sont constituées par des érosions, des gommes infiltrées et ulcérées. Les signes sont identiques à ceux de l'ulcère simple de l'estomac. Elles peuvent aussi s'accompagner de grandes ou de petites hématémèses.

La *dilatation de l'estomac* peut s'accompagner, d'après Bouchard, de vomissements de sang. Nous savons aujourd'hui que, en pareil cas, l'ectasie gastrique est liée à l'hyperchlorhydrie et que c'est cette dernière qui détermine l'ulcération et l'hématémèse.

Les ulcérations de la *gastrite urémique* peuvent aboutir à l'hématémèse.

Nous avons vu dans le précédent chapitre que les crises gastriques tabétiques peuvent déterminer des vomissements de sang. Le fait avait été signalé par Charcot. Ces hématémèses sont en général peu abondantes et paraissent en rapport avec les efforts faits par le malade.

Les *anévrysmes* peuvent s'ouvrir dans l'estomac. Ils siègent parfois sur les contours de l'estomac, mais parfois aussi sur les vaisseaux du voisinage, telle la rupture dans l'estomac

d'anévrysme du tronc cœliaque (Gendrin). Il s'agit dans ce cas le plus souvent de simples trouvailles d'autopsie sans type clinique.

3° *Hématémèses d'origine intestinale.*

L'*ulcère du duodénum* est l'analogue de l'ulcère de l'œsophage. C'est encore un ulcère aberrant de l'estomac se produisant dans la première partie du duodénum, là où l'action du suc gastrique déborde de la cavité stomacale avant d'être neutralisée par les sucs intestinaux. Il est sensiblement plus fréquent que l'ulcère œsophagien, sans doute à cause du sens du courant des voies digestives. Plus fréquent chez l'homme sans que l'on sache pourquoi, il se traduit par un seul symptôme, *la douleur :* douleur fixe siégeant au-dessous du pylore et apparaissant à une période avancée de la digestion. Les hémorragies produites par cet ulcère simple sont le plus souvent des hémorragies intestinales, mais assez souvent aussi, ainsi que l'a montré Bucquoy, des hématémèses qui s'expliquent par le voisinage immédiat de l'estomac.

Les hématémèses peuvent également résulter de l'ulcère duodénal qui se produit au cours des *brûlures de la peau*

L'*appendicite* peut déterminer des vomissements de sang dans deux conditions différentes. Dans l'appendicite toxique, on voit souvent l'ictère se produire et s'accompagner bientôt de vomissements noirs : c'est ce que Dieulafoy a décrit sous le nom de *vomito negro appendiculaire.* La gravité résulte ici bien plus de l'intoxication que de l'abondance de l'hémorragie. L'ictère peut d'ailleurs manquer, mais le vomissement de sang est toujours la conséquence de la toxi-infection.

Dans un cas de Rochard, trois semaines après une appendicectomie à chaud apparut une hématémèse mortelle. On trouva un ulcère gastrique perforé; il semble que les toxines d'origine appendiculaire aient provoqué une dégénérescence aiguë de l'épithélium.

Ainsi donc l'appendicite pourrait déterminer l'hématémèse de deux façons : par insuffisance hépatique, par lésion directe de la muqueuse gastrique. Mais ces deux causes relèvent l'une et l'autre de l'intoxication d'origine appendiculaire.

4° *Hématémèses d'origine hépatique.*

Cirrhose de Laënnec. — On voit chez des sujets amaigris présentant des troubles digestifs, du ballonnement sus-ombilical, parfois même un commencement de circulation veineuse supplémentaire de l'abdomen, un foie qui tend à diminuer, une rate grosse, apparaître des vomissements de sang noir parfois très abondants, parfois même mortels. C'est presque toujours dans la *période pré-ascitique* de la cirrhose que se produisent ces hématémèses.

Souvent chez ces malades on ne trouve pas de varices œsophagiennes. On a invoqué, pour les expliquer, plusieurs théories : 1° la théorie humorale, d'après laquelle l'hématémèse dépendrait au même titre que les autres hémorragies, épistaxis, etc., de l'insuffisance hépatique et plus particulièrement de la suppression du pouvoir fibrino-plastique du foie ; 2° l'*hypertension portale,* qui a été bien mise en évidence par le Prof. Gilbert. Cette hypertension portale, due à la gêne de la circulation porte intra-hépatique, se traduit par les varices œsophagiennes, par les hémorroïdes, par la mégalosplénie. Elle est surtout marquée dans la période pré-ascitique, alors que ne se sont encore manifestées ni l'ascite, ni la circulation veineuse collatérale. Ainsi s'expliquent non seulement l'apparition des hématémèses à la période pré-ascitique, mais encore l'alternance de l'hématémèse avec les hémorroïdes, la mégalosplénie, etc. ; 3° l'*influence vaso-motrice* a été invoquée par Debove et Courtois-Suffit. Normalement, la circulation abdominale joue un rôle très important dans la régulation de la tension artérielle sous la direction du nerf dépresseur de Cyon ; si un obstacle mécanique bride la circulation porte, il en résultera des à-coups dans la tension artérielle par modifications des vaso-moteurs de la circulation périphérique.

Les hématémèses peuvent encore s'observer dans le *cancer du foie,* sans cancer de l'estomac, ainsi qu'en témoigne une observation de Josué et Derignac, dans la cirrhose hypertrophique et dans diverses autres affections hépatiques.

5° *Hématémèses par infections générales hémorragipares.*

Les hématémèses d'origine hépatique servent de transition avec les hématémèses liées aux grandes infections hémorragiques. Leur caractère commun est leur coexistence avec les hémorragies par diverses voies, épistaxis, métrorragies, hémoptysies, hématuries, mélæna, ecchymoses sous-cutanées, etc., etc.

Nous entendons les affections hémorragiques proprement dites comme l'ictère grave, la fièvre jaune dont l'hématémèse est un des symptômes caractéristiques (vomito negro), le purpura, le scorbut, les grandes hémophilies, la leucocythémie, etc.

Puis certaines infections qui peuvent prendre le caractère hémorragique : la variole hémorragique au premier rang, plus rarement la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, où elle est bien plus rare que l'hémorragie intestinale, certaines formes de paludisme, etc.

Gandy a établi dans sa thèse que la lésion habituelle dans tous ces cas est une nécrose hémorragipare de la muqueuse gastrique.

6° *Hématémèses d'origine névropathique.*

Les auteurs décrivent les hématémèses hystériques apparaissant en dehors des règles ou au moment des époques menstruelles (Rathery), et dans ce cas elles peuvent être complémentaires ou supplémentaires. Les hématémèses hystériques sont souvent très abondantes, très rebelles et sont compatibles avec le maintien d'un bon état général.

Mais il faut être très circonspect avant d'admettre l'origine hystérique d'une hématémèse. La revision de l'hystérie qui est en train de s'opérer sous l'impulsion des travaux de Babinsky, a éliminé un grand nombre de troubles trophiques, et en ce qui concerne particulièrement l'hématémèse hystérique, les supercheries faciles peuvent en faire rejeter un certain nombre. D'autre part, Gille de la Tourette avait bien montré les relations étroites de l'ulcère simple de l'estomac et de l'hystérie.

On doit donc admettre que, en dehors des supercheries, l'hématémèse des hystériques relève de la coexistence si fréquente d'un ulcère de l'estomac.

7° *Hématémèses traumatiques.*

Ce sont les hématémèses d'origine chirurgicale, celles qui proviennent de coups, de chutes sur le creux épigastrique, celles que déterminent les plaies pénétrantes de l'estomac. Ce sont aussi les traumatismes d'origine interne, par exemple celles que produisent l'ingestion de corps durs et coupants (vertèbre de porc), l'ingestion de sangsues, etc. La seule difficulté est en pareil cas de connaître l'existence du corps du délit.

8° *Hématémèses des nouveau-nés.*

Elles apparaissent seules ou accompagnées de mélæna. Le début est brusque et parfois la durée très courte. Mais si les hémorragies durent plus de vingt-quatre heures ou de quarante-huit heures, le pronostic est fatal. On a invoqué dans ces cas la congestion passive, l'embolie, mais l'origine la plus commune est l'infection et la toxhémie.

Dans une thèse récente, le Dr Poursain a rapporté des cas suivis de guérison. Ces hématémèses se rencontrent concurremment avec des hémorragies méningées. On a invoqué comme cause l'alimentation trop précoce et trop abondante (Ribemont). La syphilis héréditaire peut intervenir, soit par la congestion hépatique accompagnant la cirrhose, soit par l'artérite des vaisseaux gastriques. Il ne faut pas s'en laisser imposer par le vomissement de sang dégluti pendant le travail, ou par suite des gerçures du sein de la nourrice.

DIAGNOSTIC

1° *Reconnaître une hématémèse* est chose généralement facile.

On évitera de méconnaître les petites hématémèses marc de café dont la signification échappe si souvent au malade et

à son entourage en examinant soi-même le liquide vomi, ce que le médecin ne doit jamais manquer de faire.

La recherche des selles noires complète cet examen.

La recherche des hématémèses occultes à l'aide de la *réaction de Weber* se fait de la manière suivante : on met dans un verre à expérience 1 centimètre cube de matières fécales que l'on dilue et auquel on ajoute 1 centimètre cube d'acide acétique glacial. Puis on verse 6 à 8 centimètres cubes d'éther que l'on mélange. Dans un tube à essai, on verse 1 à 2 centimètres cubes de ce mélange auquel on ajoute 1 centimètre cube de teinture de gaïac et un demi-centimètre cube d'eau oxygénée. En quelques minutes il se produit une couleur bleue foncée qui disparaît d'ailleurs au bout d'un certain temps.

Il ne faut pas prendre pour une hématémèse l'épistaxis postérieure déglutie : l'examen du pharynx montrant une traînée rouge derrière le voile du palais est un bon signe de diagnostic.

De même pour une hémoptysie, ce que nous avons déjà dit du diagnostic de l'hémoptysie et de l'hématémèse nous dispense d'y revenir. Non seulement le vomissement accompagne les grandes hémoptysies, mais encore le malade peut avoir dégluti du sang au cours des grandes hémoptysies et le vomir après coup. Jamais le sang de l'hématémèse n'est mousseux ni mélangé de crachats; par contre, il est mélangé de bile, de suc gastrique acide, de matières alimentaires.

Il faut éviter de se laisser surprendre par les supercheries des hystériques ou d'autres simulateurs qui avalent du sang d'animaux, des saignées faites dans les salles d'hôpitaux (auteurs du Compendium), etc.

Enfin, on pourra être trompé par la couleur des vomissements; des vomissements contenant du vin rouge peuvent en imposer pour des vomissements de sang; de même pour des vomissements contenant du boudin, du café, du raisiné, etc.

On doit, en l'absence de toute hématémèse, songer à une hémorragie du tube digestif quand on se trouve en présence d'un cas d'*anémie à marche très rapide* qui doit éveiller l'idée d'une hémorragie interne. L'existence de troubles digestifs antérieurs permet souvent alors de localiser cette

hémorragie au niveau de l'estomac, et la réaction de Weber viendra ici encore confirmer le diagnostic alors même qu'il n'y aurait pas de coloration spéciale des selles.

2° *Reconnaître la cause de l'hématémèse est chose plus difficile.*

Ce n'est pas le caractère de l'hématémèse qui permet de reconnaître sa cause, mais ce sont les phénomènes concomitants relevant de la maladie causale. Ceci est une règle clinique que l'on ne saurait avoir trop présente à l'esprit.

Sans doute, le vomissement de sang de l'ulcère rond est rutilant et abondant, mais ce caractère peut être celui des hématémèses de causes les plus diverses, y compris le cancer. Non, ce qui mettra sur la voie du diagnostic, c'est l'âge jeune du sujet, l'existence antérieure de troubles gastriques indiquant l'hyperchlorhydrie, les douleurs apparaissant peu après les repas.

L'exulcération simple de Dieulafoy sera au contraire soupçonnée par l'absence de troubles gastriques antérieurs, la fièvre, la marche rapide et progressive de la maladie jointe à la tendance répétée des hématémèses.

Il est classique de considérer l'hématémèse du cancer de l'estomac comme représentée par le vomissement noir peu abondant et répété. Mais, nous l'avons vu, l'hématémèse rutilante peut se rencontrer au début, dénotant un cancer consécutif à l'ulcère. D'autre part, l'ulcération d'un gros vaisseau pourra donner lieu à une hématémèse rutilante et profuse; ce qui fait que l'on songe à l'origine cancéreuse d'une hématémèse, c'est l'âge du sujet, l'anorexie, la cachexie, la nature des douleurs, la présence d'une tumeur épigastrique, l'adénopathie. Récemment, chez un homme âgé ayant maigri considérablement et chez lequel le diagnostic du cancer paraissait le plus probable, l'absence de réaction de Weber dans l'intervalle des hématémèses permit d'éliminer ce diagnostic pour se rattacher à celui d'ulcère simple, ce que confirma la marche ultérieure de la maladie vers la guérison. Mais il faudra aussi se méfier des faux cancers, du polyadénome gastrique, des gastrites ulcéreuses.

La *cirrhose* du foie peut parfois en imposer pour un cancer à cause de l'anorexie et de l'amaigrissement rapide qu'elle entraîne, et l'hématémèse viendra encore achever la ressem-

blance. Ce qui évitera les erreurs, ce n'est pas davantage ici le caractère de l'hématémèse, mais bien la recherche du tympanisme abdominal, de l'ascite commençante, de la circulation veineuse supplémentaire de l'abdomen, la réduction des diamètres du foie et l'augmentation de ceux de la rate, etc.

L'*hématémèse* des hystériques peut donner lieu à des hésitations, à des erreurs. Les supercheries les plus ingénieuses peuvent être employées par les hystériques pour se rendre intéressants. Mais, avant de qualifier une hématémèse d'hystérique, il faut être bien certain qu'il n'y a pas d'ulcère latent; car l'ulcère de l'estomac est très fréquent chez ces malades, et, tout en ne négligeant pas de surveiller et de traiter l'état psychique, il sera prudent de mettre le malade au repos, de surveiller son régime et d'employer en même temps et avec tact, de façon à ne pas faire de suggestion, un traitement hémostatique sérieux approprié.

PRONOSTIC

Le PRONOSTIC de l'hématémèse, comme celui de toute hémorragie, dépend sans doute de l'*abondance* du sang perdu. Mais cette quantité n'est pas toujours facile à apprécier : le sang peut être délayé dans une plus ou moins grande quantité de liquide stomacal, surtout quand il s'agit de vomissement noir. Et surtout le sang vomi peut n'être qu'une partie du sang issu des vaisseaux. Il faut tenir compte de la pâleur du sujet, surtout de l'état de son pouls. Depuis l'hématémèse foudroyante des grandes ruptures jusqu'à l'hématémèse parcellaire, il y a tous les degrés, que l'on peut mesurer souvent plus par l'état général du sujet que par la quantité de sang visiblement rendu. Il faut tenir compte en second lieu de la *répétition* des hématémèses. A quantité égale, la gravité de l'accident va en augmentant à mesure qu'il se répète, quand cette répétition se fait coup sur coup; à plus forte raison, lorsque cette quantité va en augmentant, comme c'est le cas dans certaines exulcérations simples de Dieulafoy. Il faut, en troisième lieu, tenir compte de la rapidité avec laquelle le traitement est appliqué, de la rigueur avec laquelle il est prescrit et observé.

Quant aux considérations de pronostic éloigné, elles sont subordonnées au diagnostic étiologique, et il serait oiseux de s'étendre sur ce point.

TRAITEMENT

Les soins que l'on donne à un malade présentant de l'hématémèse ont un double effet : arrêter l'hémorragie en cours et prévenir une hémorragie nouvelle; la vie du malade dépend souvent de l'énergie du médecin; toute hésitation, toute négligence peut avoir des conséquences mortelles.

La *cure de repos absolu de l'estomac* doit être imposée dans toute sa rigueur, et voici quelles sont les règles à suivre pour la réaliser :

a) Le malade sera couché sur le dos, la tête basse et ne devra plus faire aucun mouvement, aucun effort, pas même pour passer le bassin. Dans les vingt-quatre premières heures, en cas d'hématémèse grave, le malade ne devra *pas même être soulevé.*

b) On appliquera sur le creux de l'estomac une vessie de caoutchouc bien étanche et remplie de glace qui sera renouvelée avant sa fusion complète. La peau sera, bien entendu, recouverte d'une couche mince de flanelle, afin d'éviter l'érythème : mais on s'assurera de la réfrigération de la paroi. Un des grands avantages de la glace en permanence est, suivant la remarque de mon excellent ami Linossier, d'imposer un repos absolu au malade. Il sera bon de bien couvrir le malade, surtout s'il a perdu une grande quantité de sang, et, dans ce cas, même de réchauffer les extrémités avec des bouillottes, sans le brûler, par un zèle intempestif des gardes-malades improvisés;

c) *La diète la plus absolue* sera imposée : et il ne suffit pas de dire vous ne donnerez rien au malade, il faut lui faire comprendre sans ambages, à lui et à ceux qui le soignent les dangers que peut faire courir la plus petite ingestion, qui amènerait un mouvement de l'estomac. Il ne faut pas même permettre une cuillerée à café d'eau, pas même les pilules de glace : car Pawlow a montré qu'une ingestion, si minime soit-elle, détermine la sécrétion du suc *psychique* de l'estomac.

Or la suppression de la sécrétion gastrique est aussi importante que la suppression des mouvements.

d) On pourra faire, dès le premier moment, une injection de 250 grammes de sérum; en cas de nécessité, les jours suivants, si le malade a bien soif, si le pouls est faible, on les continuera. Toutefois, il sera bon, chez les hyperchlorhydriques, de ne pas en abuser. J'ai eu l'occasion de voir des crises d'hypersécrétion gastrique très violentes, à la suite d'injections trop répétées de sérum artificiel. Dans ce cas, l'emploi du sérum sucré sera particulièrement indiqué.

e) Le premier jour, avons-nous dit, il faut s'abstenir de tout mouvement; aucun lavement ne sera donné au malade. Mais, dès le deuxième ou le troisième jour, on pourra commencer à donner des *lavements alimentaires.* Linossier (1) a étudié avec beaucoup de soins cette question dans son rapport sur le traitement de l'ulcère de l'estomac. Ses recherches sur ce point indiquent que les quantités de substances absorbées par la voie rectale sont toujours inférieures à celles qui seraient nécessaires à l'entretien de l'organisme; cela est surtout vrai pour les substances azotées. La graisse est absorbée à condition d'être émulsionnée. Quant aux hydrates de carbone, aux dextrines et aux sucres, ils sont bien absorbés. D'ailleurs, il ne s'agit pas de savoir si on peut nourrir suffisamment le malade par lavements, mais seulement si on peut retarder chez lui l'inanition jusqu'au moment où l'alimentation buccale pourra être reprise. En outre, Linossier insiste sur l'importance des lavements alimentaires au point de vue psychique : le malade se croyant nourri, supporte mieux l'inanition.

On prescrira donc au bout de quarante-huit heures un lavement ainsi formulé :

Eau.	300 gr.
Œuf.	nº 1
Dextrine.	10 gr.
Phosphate de soude.	ââ 1 gr.
Bicarbonate de soude.	ââ 1 gr.
Laudanum.	IV gouttes.

(1) Linossier, *Rapport sur le traitement de l'ulcère simple de l'estomac.* (*Congrès de médecine*, 1905.)

Si ce premier lavement est bien toléré, on portera dans les lavements suivants la dextrine de 15 à 50 grammes dans du bouillon non salé. Les jours suivants on pourra ajouter 20 à 30 grammes de glucose pur, ou, à défaut, du miel.

« Enfin, dans les cas où la tolérance est parfaite et si les phénomènes de putréfaction ne sont pas trop accentués, on pourra prescrire une cuillerée de peptone. Mais il faudra ajouter une quantité de bicarbonate de soude suffisante pour que le mélange soit neutre ou légèrement alcalin. » [Linossier. (1)].

On pourra donner quatre lavements par jour, mais il importe de n'augmenter que très progressivement l'alimentation par le rectum, afin qu'elle soit bien tolérée, chose indispensable à l'action psychique des lavements alimentaires, ainsi que le fait remarquer Linossier.

f) Avant de reprendre l'alimentation buccale, il faut s'assurer que toute trace d'hémorragie a disparu des selles. Non seulement il faut tenir compte des mélænas visibles, mais encore il faut observer les *hémorragies occultes* de Boas, que Falloise appelle encore les hémorragies frustes et que, seuls les réactifs du sang, la réaction de Weber, peuvent révéler. Lorsque toute trace du sang aura disparu, on pourra commencer l'alimentation qui consistera en une demi-cuillerée à café de lait glacé coupé avec de l'eau de Vichy par parties égales, chaque heure, puis on augmentera progressivement et très lentement en tenant le malade à la diète lactée pendant une quinzaine de jours.

g) Le *traitement hémostatique* pourra être employé concurremment : c'est à la voie sous-cutanée qu'il faudra s'adresser par des injections d'ergotine, XX gouttes de la solution d'Yvon, ou X à XV gouttes de la solution d'ergotinine de Tanret; l'adrénaline est aussi un puissant vaso-constricteur; elle aura, en outre, l'avantage de relever la tension artérielle. Dans le cas où l'on peut soupçonner l'insuffisance de la coagulation, maladies infectieuses hémorragiques, hémophilie, insuffisance hépatique, etc., on pourra avoir recours, suivant la méthode de Weill (2), aux injections de sérum san-

(1) V. les autres formules de lavement alimentaire dans le formulaire qui fait suite à ce chapitre.

(2) E. Weill, *Injections de sérums frais dans les états hémorragiques*. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 janvier 1907.)

guin, qui contient la thrombase nécessaire à la coagulation sanguine. Il n'est pas toujours facile de se procurer du sérum frais, et le plus pratique est de faire une injection de 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; on pourra faire une deuxième injection deux jours plus tard. En cas d'échec on pourra avoir recours aux injections de peptone de Wite qui donnent dans ces cas des résultats souvent supérieurs aux injections de sérum frais. Le chlorure de calcium sera aussi administré; sans doute pris par la bouche, il aurait l'avantage d'agir directement sur la coagulation du sang au niveau de l'ulcération, mais en cas de grande hémorragie, l'indication du repos stomacal est impérieuse. Le mieux sera de l'employer en lavements : Mathieu conseille de donner un lavement chaud d'un litre, contenant 4 grammes de chlorure de calcium. Pour éviter les contractions intestinales qui peuvent agir à leur tour sur l'estomac, on donnera le lavement très lentement et à très faible pression en un quart d'heure au moins. Le traitement sera continué pendant quatre jours (1).

Dans les cas extrêmes on pourra avoir recours à la transfusion du sang, vieille méthode tombée dans l'oubli et qui est rentrée à nouveau dans la pratique grâce aux progrès récents de la technique. Nous empruntons les détails suivants à un excellent article de Schwartz (*Paris médical*, 6 juillet 1912).

Technique de la transfusion du sang.

Choix du donneur. — On est tout naturellement amené à rechercher un sujet jeune, vigoureux et exempt de tares suspectes. Suivant certains auteurs, il serait très utile de rechercher si le sang du donneur et du récepteur ne contiennent pas d'*agglutinines* ni de *lysines* capables de déterminer la coagulation du mélange des deux sangs. Malheureusement cette recherche biologique est trop longue et trop délicate pour être pratiquée dans des cas pressants. De même la réaction de Wassermann du sang du donneur serait des plus utiles à rechercher. Faute de temps nécessaire on acceptera un sujet chez lequel une réaction à résultat négatif aura été pratiquée

(1) Babonneix, *Traitement des hémorragies du tube digestif.* (*Gazette des hôp.*, 19 janvier 1905.)

sous peu. Mais le plus souvent on sera obligé d'accepter un sujet *moralement* à l'abri du soupçon, bien qu'en pareille matière on ne soit jamais trop circonspect.

Choix des vaisseaux. — Pour le donneur c'est l'artère radiale, pour le récepteur la veine céphalique, la basilique ou la saphène. On isolera un assez long segment de la radiale, plusieurs centimètres; pour la veine qui se coude plus aisément, il sera préférable de ne dénuder qu'un segment plus court (Tuffier). Bien entendu on liera soigneusement les collatérales.

Anestomose des vaisseaux. — Le grand principe est la *nécessité absolue de la continuité complète des deux épithéliums.* Pour cela on peut avoir recours à la suture des deux vaisseaux, conseillée par Carrel et dont le seul défaut est la nécessité d'une certaine habileté opératoire. L'invagination à l'aide d'une canule est la méthode courante. On se servira de préférence de la canule d'Elsberg formée de deux valves. L'un des vaisseaux passe dans le tube et son extrémité libre est retournée comme une manche sur le tube. On fait alors pénétrer ce bout vasculaire dans l'autre vaisseau qui vient le coiffer (Schwartz). Il vaut mieux retourner la veine plus souple (Delbet).

Combien de temps faut-il laisser couler? — Le temps variera avec le diamètre des vaisseaux, la pression artérielle, etc. En général, les auteurs conseillent une durée d'un quart d'heure ou de vingt minutes.

Quelles sont les indications relatives de la transfusion du sang et de l'injection intraveineuse du sérum? — D'une manière générale l'injection du sérum s'adressant à la seule déperdition volumétrique du sang conviendra aux hématémèses récentes et abondantes. Par contre la transfusion sera réservée aux cas où la diminution qualitative du sang s'ajoutera à la déperdition quantitative, c'est-à-dire chez les sujets qui ont eu des hématémèses répétées, non suivies d'une hématopoïèse suffisante.

Dans le traitement de l'hématémèse du nouveau-né, on imposera la diète absolue. Weill conseille le sérum gélatiné de 1 à 2 p. 100, très soigneusement stérilisé, en injections hypodermiques ou en lavements. On peut aussi employer

les injections de sérum de cheval à la dose de 10 à 20 centimètres cubes.

Traitement chirurgical. — D'une manière générale, le traitement médical de l'hématémèse est très supérieur au traitement chirurgical. Telle est la conclusion du rapport de Castaigne (1) sur le traitement des complications de l'ulcère de l'estomac. Linossier, de son côté, conclut que l'ulcère de l'estomac ne relève de la chirurgie qu'en cas d'échec de la médecine. Souvent les vaisseaux sont altérés, la perte de substance est considérable et après l'acte opératoire l'hématémèse récidive, et le malade a perdu pendant l'opération une partie de sa force de résistance.

Toutefois, il est des circonstances dans lesquelles on pourra y recourir :

a) Dans le cancer de l'estomac, alors qu'il est limité, l'intervention chirurgicale est nettement indiquée, non pas à cause de l'hématémèse, mais à cause du cancer lui-même. Il est vrai que précisément les hématémèses abondantes surviennent à une période avancée, alors que l'intervention opératoire ne rencontre plus les mêmes conditions favorables;

b) Dans l'exulcération simple de Dieulafoy, la répétition des hématémèses, leur grande abondance, leur marche croissante et l'impuissance habituelle du traitement médical constituent autant de raisons en faveur de l'intervention chirurgicale, qui consistera dans la ligature de l'artère, la cautérisation ou l'extirpation de l'ulcération;

c) Dans l'ulcère de l'estomac, alors que le traitement médical le plus rigoureux a été appliqué, si les hématémèses se reproduisent, on pourra avoir recours à la gastro-entérostomie. Récemment, Ewald, à la Société de médecine berlinoise (1er juillet 1908), a présenté l'observation d'un malade atteint d'ulcère de l'estomac, ayant amené des hémorragies tellement répétées que le malade exsangue n'avait plus que 20 p. 100 d'hémoglobine. Krause pratiqua la gastro-entérostomie et dès le troisième jour le sang disparut, le malade guérit.

Conclusion : le traitement chirurgical de l'hématémèse n'est qu'un pis-aller auquel on aura recours en cas d'échec du traitement médical méthodique et rigoureux.

(1) Castaigne, *Rapport sur le traitement de l'ulcère de l'estomac.* (*Congrès de médecine*, Paris, 1907.)

FORMULAIRE DE L'HÉMATÉMÈSE

Injection sous-cutanée :

Ergotine Baujean..	2 gr.
Glycérine pure.	} āā 10 c. c.
Hydrolat de laurier-cerise.	} āā 10 c. c.
Ergotine Tanret.	X à XX gouttes.

En injection sous-cutanée.

Solution fraîche d'adrénaline au 1000e. .	10 gr.

Injecter un demi-centimètre cube.

Sérum adrénaliné :

Solution fraîche d'adrénaline au 1000e. .	1 gr.
Chlorure de sodium.	2 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Sérum physiologique :

Chlorure de sodium.	7 gr. 50
Eau distillée.	1 litre.

Sérum sucré :

Sucre candi.	102 gr.
Eau distillée.	1 litre.

Potion :

Chlorure de calcium.	4 gr.
Sirop de groseilles.	30 gr.
Eau distillée.	60 c. c.

A prendre en trois fois.

Potion :

Chlorure de calcium.	4 à 6 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères. . .	40 gr.
Alcool à 60°.	20 gr.
Teinture de cannelle.	10 gr.
Eau distillée.	q. s. pour 120 c. c.

Par cuillerée à bouche toutes les heures.

Lavement :

Chlorure de calcium.	4 gr.
Eau distillée.	1 litre.

Injection sous-cutanée :

Chlorhydrate d'hémétine.	0 gr. 02
Eau distillée.	q. s. pour 1 c. c.

Formules de lavements alimentaires et toniques.

(LEGENDRE et MARTINET.)

Cognac vieux.	1 cuiller à café.
Glucose.	20 gr.
Eau distillée.	200 c. c.

Glucose.	20 gr.
Vin rouge.	10 c. c.
Eau distillée.	200 c. c.

Lait.	250 gr.
Jaune d'œuf.	n° 2
Farine délayée.	20 gr.
Vin rouge.	15 gr.
Sel de cuisine.	3 gr.
Laudanum.	IV gouttes.

Peptone.	5 gr.
Jaune d'œuf.	n° 2
Farine délayée.	15 gr.
Vin.	60 gr.
Solution bouillie puis refroidie, de dextrine, à 20 p. 100.	q. s. pour 300 c. c.

Laudanum.	III gouttes.
Pepsine.	0 gr. 50
Sel marin.	1 gr.
Jaune d'œuf.	n° 2
Solution de peptone.	2 cuillers à soupe.
Solution de glucose à 10 p. 100. .	100 gr.

Laudanum.	III gouttes.
Bicarbonate de soude.	0 gr. 03.
Solution saturée de peptonate de soude. .	60 gr.
Eau.	250 gr.

CHAPITRE XVII

GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS DES NOURRISSONS

ÉTIOLOGIE

Influence estivale. — La diarrhée des nourrissons s'observe sans doute toute l'année, mais elle est parmi les maladies qui subissent le plus l'influence saisonnière. N'est-il pas de notion commune que l'augmentation du chiffre de la mortalité durant l'été, qui est si notable dans les grandes villes, est due pour la plus grande part aux diarrhées d'été qui sévissent parmi les enfants? Durant dix ans, au Dispensaire des Enfants-Malades de Marseille, je n'ai jamais manqué d'observer le parallélisme étroit qui existe entre la saison chaude et le nombre des diarrhées infantiles. Ce nombre augmente à mesure que la chaleur devient plus pénible, et l'élévation de la température fait sentir encore son action sur le petit malade en aggravant son état lorsqu'elle est plus accablante. Par contre, on voit fréquemment dans nos climats un de ces coups de mistral, qui rafraîchissent si soudainement la température, amener une amélioration réelle dans l'état des petits diarrhéiques.

Comment agit cette influence de la température que Marfan a bien mise en évidence? En augmentant la virulence des germes intestinaux et plus encore en favorisant les fermentations intestinales. C'est donc une influence favorisante, mais non déterminante.

Épidémicité. — Les diarrhées infantiles ne sévissent pas

avec la même fréquence durant tous les étés à chaleur égale. On voit de véritables *recrudescences épidémiques* que la chaleur n'explique pas. Cette influence épidémique s'observe non seulement dans la masse, mais encore et surtout peut-être dans des milieux restreints. C'est dans une petite localité, dans un quartier, mais plus souvent dans les *agglomérations infantiles*, comme dans les crèches, les garderies d'enfants, les dispensaires, les salles d'hôpitaux, etc.

Contagiosité. — C'est, bien entendu, par les selles des enfants atteints que se répand le contage; aussi ce sont les langes, les ustensiles, les mains des nourrices qui transportent les germes d'un enfant à un autre; ainsi s'expliquent les épidémies de crèches où la promiscuité est si grande.

Influence de la dentition et du sevrage. — Tous les médecins sont d'accord pour ne pas reconnaître à la *dentition* cette influence univoque dont on se contente trop souvent et qui malheureusement dispense de chercher les autres. Mais il est sans doute excessif de nier que la poussée dentaire ne puisse jamais déterminer des troubles digestifs pouvant à leur tour être le point de départ de toxi-infections plus graves. Chez nombre d'enfants, la coïncidence des fortes poussées de dentition avec l'apparition de diarrhée et de vomissements est trop fréquente pour être due à une simple coïncidence.

Le *sevrage* est encore une de ces causes dont on a abusé et que par réaction on tend à méconnaître. Sans doute, le sevrage progressif, méthodique et opportun est inoffensif, mais il n'en est pas toujours de même, et l'on voit souvent des enfants pris de diarrhée précédée parfois de constipation à l'époque du sevrage. C'est surtout la forme d'entéro-côlite dysentériforme qui s'observe dans ces conditions. Aussi est-ce un excellent usage de nos populations méridionales de ne jamais sevrer les enfants durant les mois d'été.

Toutes ces conditions prédisposantes et plus ou moins efficaces suivant les cas, aboutissent aux deux causes réelles des diarrhées infantiles : l'intoxication et l'infection.

Intoxication. — Les causes toxiques relèvent de l'alimentation et elles diffèrent suivant que l'enfant est au sein ou qu'il est élevé au biberon.

Enfant nourri au sein. Surcharge alimentaire. — Elle peut résulter de la trop grande fréquence ou de la trop grande abondance des tétées, et le plus souvent ces deux conditions défectueuses sont réunies. Cette surcharge sans effet chez quelques-uns entraîne fréquemment la constipation et, longtemps assez bien supportée, détermine tout à coup des crises de gastro-entérite aiguë. La même quantité de lait qui n'est pas excessive en hiver peut le devenir en été, c'est ce que l'on a nommé la *surcharge estivale* (1).

Mauvaise qualité du lait de la nourrice. — Cette mauvaise qualité peut provenir du régime défectueux de la nourrice : excès de viande, alimentation trop copieuse pour la vie sédentaire chez une campagnarde habituée à un régime moins riche avec une vie plus active, excès de vin, et même excès alcooliques. Elle peut être appréciable à l'analyse qui démontre un excès de beurre ou de caséine, etc. Mais parfois l'analyse ne révèle rien d'anormal et pourtant le changement de nourrice a le meilleur effet sur les digestions de l'enfant.

Enfant nourri au biberon. — Ici le grand danger est l'altération du lait. Nous savons, depuis les travaux de Pasteur et de Duclaux, que le lait passe par trois stades de fermentation lorsqu'il est altéré : 1° fermentation lactique; 2° fermentation de la caséine; 3° fermentation butyrique. La toxicité du lait est progressive dans ces trois phases.

L'infection du lait provient surtout des traites malpropres : pis de vache, mains du vacher, récipients, eau additionnée au lait. Certaines altérations du lait proviennent de la mauvaise alimentation de la vache nourrie avec des drèches. A Marseille et dans notre région, les vaches sont souvent nourries avec des tourteaux, résidus des fabriques d'huile. Ce lait donne fréquemment la diarrhée.

Le lait stérilisé industriellement peut être en cause lorsqu'il contient des toxines provenant des microbes ayant pénétré avant la stérilisation qui les a détruits sans détruire leurs produits. L'addition au lait de substances chimiques destinées à empêcher son altération, comme l'acide salyci-

(1) LESAGE, *Gastro-entérite aiguë des nourrissons*, in *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher et Comby, t. II, p. 533.

lique, l'acide borique, etc., est une autre cause d'intoxication.

L'altération du lait peut provenir encore de l'absence de précaution dans la préparation des biberons, dans le nettoyage des bouteilles, des tétines, etc.

Enfin, nous pouvonsretrouver ici la surcharge alimentaire, les erreurs dans le coupage du lait, etc.

Modes d'intoxication. — Deux principales théories ont été invoquées concernant la nature de l'intoxication qui cause la gastro-entérite aiguë :

a) Auto-intoxication banale à type ammoniacal, mais le contenu intestinal est acide;

b) Auto-intoxication banale à type acide. C'est la théorie de Czerny. Les acides provenant de la fermentation intestinale détermineraient une intoxication que l'organisme s'efforcerait de neutraliser à l'aide d'un excès d'ammoniaque que l'on retrouve dans les urines. Cette théorie est passible à son tour de diverses objections.

Infection. — La flore microbienne est extrêmement variable aussi bien à l'état sain qu'au cours de la gastro-entérite aiguë.

Tout d'abord il est certains enfants qui ont une mauvaise flore intestinale. Il paraît y avoir là, d'après Baginsky, une influence familiale. Il faut tenir compte également des conditions ambiantes, de la chaleur, de la saison, qui font varier la flore microbienne de l'intestin. Le contenu de la partie inférieure de l'intestin n'est du reste pas le même au point de vue microbien que celui de l'intestin grêle; de là une très grande difficulté pour le diagnostic bactériologique des entérites aiguës. Toutefois, lorsqu'une espèce de germes subit une exaltation de sa virulence, elle peut prédominer ou même faire disparaître les autres espèces; il en résulte des diarrhées mono-microbiennes qui ont un grand intérêt.

On peut trouver le *bacille dysentérique* dans certaines entéro-côlites contagieuses. On a trouvé aussi différents *cocco-bacilles* pouvant être cultivés en milieu anaérobien; le microbe de *Liebbert* appartenant au genre thyrothrix présentant des spores et altérant le lait. Le *streptocoque* (streptococcus enteridis d'Escherich) n'est autre que l'*enté-*

rocoque de Thiercelin : forme de diplocoque colorable par le Gram, coagulant le lait, etc. Les *microbes coliformes :* diverses variétés de coli et de paracoli. C'est ici que se place le *microbe de la diarrhée verte* de Lesage. La présence de coli dans le sang, dans le poumon, dans le liquide céphalo-rachidien prouve sa dissémination. On peut, pour distinguer ces coli, se servir de l'épreuve de l'agglutination, mais Nobécourt a montré que les résultats de cette épreuve sont inconstants. On a trouvé divers autres microbes : le *bacille mesentericus,* le *bacille lactis aérogenes,* le *thyrothrix tenuis,* etc.

Parfois il y a de véritables *symbioses,* telle l'association *coli-streptococcique* signalée par Nobécourt. L'expérimentation a montré que l'inoculation de chacun de ces germes isolément ne donne aucun résultat, mais que leur inoculation simultanée est seule infectante.

Escherich a montré qu'il y a deux phases dans l'infection intestinale : dans une première phase, aiguë, transitoire, la présence de germes reste localisée dans le contenu intestinal. C'est ce que cet auteur nomme *chymus-infection.* Dans une seconde phase subaiguë, plus rebelle, l'infection a pénétré dans les parois intestinales le long des glandes des lymphatiques : c'est l'*infection pariétale.* Ainsi s'explique la persistance des récidives fréquentes de certaines infections.

SYMPTÔMES ET FORMES CLINIQUES

1° *Forme légère.* — Dans cette forme très fréquente, deux symptômes se manifestent : le vomissement et la diarrhée. Les vomissements se produisent loin de la tétée, ils indiquent par leur odeur la fermentation butyrique. La diarrhée présente différents aspects. Parfois c'est la diarrhée verte; elle peut être bilieuse ou microbienne. Alcaline dans le premier cas, acide dans le second. On trouve, en outre, dans la diarrhée bilieuse la réaction de Gmelin en versant quelques gouttes d'acide nitrique sur les langes de l'enfant. Mais parfois aussi la diarrhée est jaune, panachée, d'un gris sale; elle contient ou non des grumeaux de lait. Cette forme s'accompagne d'une légère élévation de la température. Elle ne détermine pas grand retentissement sur l'état général, mais seu-

lement un arrêt dans l'augmentation du poids de l'enfant.

Mais ce qu'il ne faut jamais oublier, c'est que *cette forme bénigne est souvent le prélude des formes graves* et que cette aggravation de la gastro-entérite aiguë de l'enfance est parfois soudaine.

Il faut distinguer certaines variétés de formes, parmi lesquelles la *forme stomacale :* caractérisée par des vomissements brusques et répétés, par une anorexie complète, un état saburral très prononcé, de la voussure épigastrique, une tendance au collapsus et un certain degré d'intoxication stercorale.

2° *Forme fébrile.* — Elle a été bien décrite par Sevestre. Elle présente trois grands caractères :

a) *Fétidité des selles :* Elle est ici très marquée ; l'odeur est souvent repoussante et remplit la chambre ou le cabinet où sont enfermés les langes. C'est souvent une odeur de *macération cadavérique.* Les selles sont très fréquentes, très abondantes et se produisent bruyamment après chaque tétée. Elles présentent une coloration sale, sont mal liées et contiennent des grumeaux épithéliaux. Leur réaction est franchement acide.

b) Le *tympanisme abdominal* est très marqué ; le ventre tendu est douloureux à la pression. Par intervalles, l'enfant souffre de coliques, il pousse des cris violents, son visage se contracte, il replie ses membres inférieurs sur l'abdomen.

c) L'*état infectieux à allures typhiques* accompagne ces phénomènes gastro-intestinaux. La langue est rouge et sèche, rugueuse, l'accablement alterne avec l'agitation et les cris, la fièvre est très vive et atteint 39° et 40° d'une manière ininterrompue. Il existe un érythème fessier très accentué, d'autant plus intense que les selles sont plus fréquentes et plus virulentes, et bientôt des excoriations viennent ajouter aux souffrances du pauvre bébé. Souvent il existe de l'érythème polymorphe sur tout le corps, témoin extérieur de l'infection générale. L'*amaigrissement* est très rapide et, en deux ou trois jours, l'enfant a littéralement fondu, selon l'expression de la mère.

Cette forme relève le plus souvent de l'infection streptococcique (Hutinel).

Sa durée est de quatre ou cinq jours. Elle s'améliore rapidement sous l'influence du traitement énergique. Mais elle récidive souvent et il existe des formes à rechute. Enfin, l'aggravation est possible et elle peut se transformer en choléra infantile. Il existe d'ailleurs des formes intermédiaires dans lesquelles existent des symptômes appartenant à cette forme et à la forme suivante.

D'autres fois elle se transforme en entérite chronique.

CHOLÉRA INFANTILE — FORMES ALGIDES

Cette forme, toujours grave, peut succéder aux formes précédentes ou débuter d'emblée. Elle parcourt deux phases successives :

Première période. — Le début est en général brusque; en une nuit, en quelques heures apparaissent des troubles digestifs qui ont les allures d'une indigestion. D'ailleurs, la caractéristique de cette première période c'est l'existence de troubles digestifs sans altération grave de l'état général.

Les vomissements sont inconstants : ils manquent parfois; d'autres fois, d'abord alimentaires, ils deviennent ensuite très abondants, peuvent même prédominer.

La diarrhée s'annonce en général très abondante dès le début : elle peut être d'abord verte, fétide, lientérique, contenant des grumeaux de lait non digérés, mais bientôt ce qui domine c'est la *profusion de la diarrhée.* A chaque instant, l'enfant inonde ses langes d'un liquide séreux, incolore, à peine fétide, contenant quelques grumeaux épithéliaux ou muqueux ou de véritables flocons. La réaction de cette diarrhée est souvent alcaline.

Le ventre n'est en général que faiblement météorisé et bientôt le ballonnement disparaît; le ventre devient souple, puis mou, affaissé, flasque, comme un vieux chiffon, selon l'expression de Rilliet et Barthez. Il y a là, dans cet affaissement de l'abdomen dû à l'évacuation intestinale, un signe distinctif très important avec la forme précédente, dans laquelle prédominait le ballonnement.

Au début, le malade est agité, pousse des cris, mais les

coliques durent peu et la pression du ventre est à peine douloureuse.

Il remue sa tête, frotte son occiput contre son traversin, frotte ses pieds l'un contre l'autre, jusqu'à produire de l'érythème malléolaire, que favorise singulièrement la macération de la peau dans les liquides évacués et les langes sans cesse détrempés.

Souvent l'enfant prend l'attitude en chien de fusil. Parfois il présente quelques mouvements convulsifs.

La température centrale est assez élevée et atteint 39°, mais les dépasse rarement. La température périphérique est généralement plus basse. Ce signe a une grande valeur pronostique et souvent doit faire présager l'algidité prochaine. Dans un cas récent, alors que l'état général de l'enfant était des plus satisfaisants, le pouls excellent, une température périphérique qui paraissait normale en dépit d'une fièvre à 39° était le seul signe inquiétant. Quelques heures après, le collapsus algide emportait l'enfant en quelques instants.

Deuxième période : *Algidité cholériforme.* — Ce grave syndrome est réalisé par deux facteurs : la spoliation séreuse et l'intoxication; mais le rôle le plus important est dévolu à ce dernier élément. L'algidité cholériforme est loin d'être proportionnée à l'importance des évacuations. Il est une forme assez fréquente dans laquelle la diarrhée et les vomissements sont très peu abondants et dans laquelle l'intoxication détermine seule le collapsus algide : c'est ce que l'on nomme le *choléra sec.*

Le *facies* est caractéristique : les *yeux sont excavés* et en même temps entourés d'un cercle *bistré.* Cette modification profonde des paupières est due, d'une part à la dessiccation du tissu cellulaire de l'orbite, et de l'autre à la cyanose. Le regard est cave, fixe et sans expression. Souvent les paupières entr'ouvertes ne laissent entrevoir que la sclérotique recouverte d'une conjonctive injectée. Le nez effilé, aminci, paraît allongé. Les commissures labiales sont tirées dans une sorte de rictus. La peau des joues, des lèvres, amincie, est sillonnée de rides profondes. Les lèvres sont rouges et sèches.

Ce changement de la physionomie de l'enfant qui impres-

sionne profondément son entourage, s'est fait en quelques heures.

Le *refroidissement* et la *cyanose* sont répandus sur tout le corps, mais surtout marqués aux extrémités. Le teint est souvent plus pâle que violacé; seules les extrémités, les ongles, le nez, les paupières sont cyanotiques. Le refroidissement, très prononcé aussi à la périphérie, à la face, manque dans les parties profondes et couvertes, mais il est rapidement progressif et bientôt la *température centrale s'abaisse* à son tour. Tandis que la température périphérique tombe à 34°, la température centrale est d'abord de 38° à 38°5, puis elle tombe à 37°5, et cet abaissement de la température sans amélioration de l'état général est du plus mauvais augure. L'hypothermie va en s'accentuant et descend à 36°, parfois au-dessous.

Le *pouls* est rapide, filiforme, incomptable, puis il devient difficile à percevoir et disparaît entièrement quelque temps avant la mort.

La *respiration* est irrégulière, mais elle présente bientôt une *dyspnée* très caractéristique. Baginsky a signalé le type de Cheyne-Stokes.

Elle est bruyante, pénible; il se produit même un véritable *tirage*, tirage *sine materia*, sur lequel insistait justement Parrot. C'est un type de dyspnée toxique, de dyspnée bulbaire qui, jointe à la cyanose, aboutit à un véritable *état asphyxique. Le souffle se refroidit.*

Le *collapsus* est de plus en plus profond : c'est d'abord une somnolence de mauvais augure qui succède à l'agitation de la période précédente, puis l'enfant demeure immobile, indifférent, les yeux demi-clos. Les *membres sont raidis*, ainsi que le tronc, le corps tout entier est soudé. Les fontanelles sont affaissées, formant des dépressions visibles; cet affaissement peut être tel que les os du crâne finissent par s'imbriquer.

Les phénomènes abdominaux vont plutôt en diminuant : plus de douleurs, la diarrhée s'espace, de temps en temps une évacuation se produit d'une manière passive. Le ventre tout à fait déprimé, a maintenant un aspect *chiffon* plus marqué encore.

Les *urines* sont rares, louches, alcalines, parfois elles se

suppriment entièrement et l'urémie joue certainement un rôle dans l'intoxication.

L'*amaigrissement* est rapide et porté au plus haut point : c'est plutôt une véritable dessiccation. Mais elle peut être masquée en certains endroits par un véritable sclérème.

Des *phénomènes convulsifs* ne manquent guère dans ces formes graves et souvent précèdent la fin. Ce sont des accès de pâleur avec convulsions oculaires. Souvent très éphémères et inaperçues de quelques-unes des personnes qui entourent l'enfant, ce sont surtout ce que les gens du peuple appellent des convulsions internes, dans lesquelles les contractions se réduisent à peu de chose.

MARCHE ET DURÉE

D'une manière générale, la marche est progressive, mais, le plus souvent, elle se *fait par à-coups*. C'est ainsi qu'une gastro-entérite à marche d'abord assez bénigne, s'aggrave très rapidement, en une nuit, parfois au bout de deux ou trois jours. A ce moment, la diarrhée et les vomissements deviennent profus. Cet état peut durer vingt-quatre heures, quarante-huit heures, puis, brusquement, les phénomènes algides apparaissent et, en quelques heures, le malade est dans le collapsus qui peut se terminer en quelques instants. En somme, quand les choses marchent mal, elles se précipitent plus rapidement qu'on ne le prévoyait. La durée totale peut être de quatre ou cinq jours, mais les phénomènes algides peuvent ne durer que quelques heures. Les convulsions peuvent brusquer la fin avant même que le collapsus ne se soit encore produit

Mais l'intervention thérapeutique, si elle est employée à temps et appliquée avec vigueur, modifie le plus souvent les choses : la diarrhée et les vomissements s'espacent, les évacuations aqueuses redeviennent bilieuses, parfois il se produit une véritable *crise bilieuse*. La réaction se produit, l'enfant reprend sa chaleur, et l'amélioration se poursuit rapidement.

COMPLICATIONS

A la gravité déjà si considérable de l'entérite cholériforme s'ajoute celle des complications qui peuvent s'ajouter à son évolution. Les principales siègent dans l'appareil pulmonaire et dans les méninges.

Complications pulmonaires. — Elles ont été bien étudiées par Sevestre. Au cours de l'entérite la fièvre augmente, la dyspnée se produit, dyspnée pulmonaire et non toxique, la toux apparaît. On constate de la submatité à l'une des bases et, à l'auscultation, de la rudesse ou, au contraire, de l'obscurité de la respiration. Si les choses s'accentuent, le souffle mêlé de sous-crépitants fins apparaît. C'est un accès de congestion pulmonaire; il pourra se répéter, il se formera de nouveaux foyers congestifs en divers points du poumon.

Complications méningées. — Les symptômes méningés ébauchés dans les formes communes peuvent prendre une grande intensité et dominer la scène : la somnolence devient du coma, les pupilles inégales se dilatent, la respiration est lente, irrégulière, s'arrête par instants, les membres entrent en résolution qui peut aller jusqu'à la paralysie (Hutinel), ou bien la raideur se produit dans les membres et surtout à la nuque, le signe de Kernig est net, le pouls ne se ralentit pas et, contrairement à ce qui se passe dans la méningite primitive, la constipation ne se produit pas, la diarrhée persiste. La ponction lombaire indique une hypertension méningée prononcée, le liquide est albumineux; il ne contient pas ordinairement de germes, mais il peut y avoir du méningocoque ou du colibacille (Nobécourt et du Pasquier); l'examen cytologique dénote de la polynucléose mélangée à la mononucléose. La caractéristique de ces complications méningées de l'entérite aiguë de l'enfance, c'est la mobilité, le peu de fixité de ces signes. Ils sont souvent éphémères, variables, apparaissent brusquement et disparaissent de même.

Le PRONOSTIC DU CHOLÉRA INFANTILE est généralement grave, c'est la plus grave des formes de l'entérite aiguë de

l'enfance. Cette gravité est d'autant plus grande que les phénomènes cholériformes surviennent sur une entérite déjà ancienne. Elle est considérablement augmentée par tout retard, par toute infraction à la thérapeutique d'urgence. Dans la statistique de Rilliet et Barthez, la mort est survenue dans les trois quarts des cas. Les méthodes modernes ont abaissé considérablement cette mortalité.

Entéro-côlite. — Cette forme a été surtout étudiée par Wederhofer en Allemagne, et par Hutinel, en France. Elle atteint de préférence les petits constipés, les suralimentés, ceux qui absorbent des substances indigestes, une nourriture peu en rapport avec leur âge. L'arthritisme héréditaire paraît jouer dans certains cas un rôle prédisposant. Mais souvent l'entéro-côlite aiguë ou subaiguë survient au cours de la gastro-entérite chronique, l'enfant digérait mal, avait de mauvaises selles depuis quelque temps déjà.

Dans la forme dysentérique, le début est brusque, la fièvre éclate soudainement, la température monte très rapidement à un degré très élevé, et à 40° le plus souvent. Ce début fébrile est le plus habituel et le plus souvent les phénomènes intestinaux sont d'abord peu marqués. Il est très fréquent d'être appelé auprès d'un enfant qui vient d'être pris d'une violente fièvre sans autre symptôme. L'enfant ne souffre pas du ventre; si l'on examine les selles, on aperçoit, nageant au milieu du liquide du lavage intestinal, des flocons sanguinolents caractéristiques. Mais bientôt les phénomènes intestinaux se dessinent : les selles sont nettement dysentériformes. Elles contiennent des mucosités sanguinolentes, semblables à des crachats rouillés de pneumonie. Ce caractère sanguinolent des selles peut être accentué, celles-ci peuvent être semblables à du lavage de chair, les mucosités sont épaisses, filantes, parfois la selle est uniquement constituée par de gros paquets de glaires. Il peut y avoir aussi de la graisse en faible quantité. Enfin, quelquefois, à une période avancée surtout, les selles peuvent revêtir un aspect purulent. Au début, les évacuations ne présentent pas toujours cet aspect caractéristique : elles sont souvent très fétides et répandent une odeur de putréfaction repoussante.

Le caractère essentiel de ces selles est leur peu d'abondance

et leur extrême fréquence. Les évacuations sont presque incessantes. Elles sont très douloureuses, s'accompagnant le plus souvent d'un ténesme considérable. A chaque selle, l'enfant fait des efforts inouïs, son anus s'entr'ouvre inutilement et il est assez fréquent de voir se produire le prolapsus rectal.

Le météorisme est modéré; la palpation du ventre est douloureuse au niveau de la fosse iliaque gauche, le long du côlon descendant et au niveau de l'anse sigmoïde, parfois aussi au niveau du côlon ascendant, plus rarement le long du côlon transverse. Parfois on trouve plusieurs centres de douleur le long du trajet du gros intestin.

La langue est rôtie, rouge, sèche, la soif vive. Les urines sont souvent rares, parfois louches; il peut y avoir de la dysurie.

Du reste, des degrés nombreux existent dans la gravité de cette variété d'entérite, depuis les formes légères avec fièvre passagère, ténesme modéré, jusqu'aux formes graves à haute intensité, pouvant entraîner la mort, soit par intoxication, soit par infections secondaires.

TRAITEMENT

DES ENTÉRITES AIGUËS DES NOURRISSONS

Dans toutes les formes aiguës fébriles de l'entérite des nourrissons de grandes indications s'imposent. Il faut les remplir sur l'heure, ne pas se contenter de demi-mesures provisoires. Si la crise est bénigne, tant mieux, le traitement sera d'autant plus rapidement efficace. Si elle est grave, il n'y a pas une minute à perdre.

1° Imposer immédiatement la *diète hydrique*. Suppression totale de toute tétée et de toute alimentation lactée ou autre. La diète hydrique est aujourd'hui répandue et acceptée. Mais si l'on rencontrait quelque résistance dans la famille, il ne faudrait pas craindre de faire comprendre les dangers de l'alimentation qui devient le départ de phénomènes toxiques des plus graves. Le lait sera remplacé par une égale quantité d'eau bouillie, prise au biberon ou à la cuillerée. Cette diète

hydrique sera maintenue rigoureusement, vingt-quatre heures et quarante-huit heures, et même plus, jusqu'à chute complète de la température et modification du caractère des selles : diminution de la quantité, disparition de la fétidité, retour à l'aspect normal.

Au bout de ce temps, la reprise de l'alimentation sera très prudente et très progressive. On pourra donner du bouillon de céréales suivant la formule de Marfan, la décoction d'orge, de riz, les bouillies maltosées, et ce n'est que plus tard que l'on reviendra à l'alimentation lactée, d'abord coupée avec de l'eau bouillie. Si l'enfant est au sein, on donnera le babeurre pur ou la bouillie de babeurre et on le remplacera peu à peu par le lait; on pourra alterner le babeurre, le bouillon de légumes ou les bouillies maltosées avec les tétées. L'alimentation sera reprise très prudemment et, à la moindre rechute, on fera immédiatement machine en arrière.

2° Si l'enfant est déprimé, émacié par les évacuations alvines, il faudra avoir recours, pour le soutenir pendant la diète hydrique, aux *injections de sérum artificiel*, et faire pendant les vingt-quatre heures trois injections de 150 à 200 grammes de sérum artificiel. On les continuera tant que le malade est à la diète hydrique, tant que les évacuations sont abondantes, tant que la dépression persiste.

3° Le *bain* est le troisième agent essentiel du traitement de l'entérite aiguë des nourrissons. Sa température et sa durée varieront un peu suivant les formes de l'entérite et la nature des accidents. Dans les formes fébriles à haute température, on donnera le bain tiède à la température de 32°. Certains auteurs (Lesage) recommandent le bain froid à 27°. J'ai, pour ma part, toujours vu le bain tiède suffire aux indications de l'entérite aiguë : il est plus sédatif que le bain froid et mieux supporté. La durée en sera de quinze à vingt minutes. Il sera renouvelé toutes les six heures dans les cas moyens : il pourra être donné toutes les trois heures dans les cas d'hyperthermie persistante; dans ce cas, on pourra abaisser la température de l'eau.

Le *bain chaud* est employé dès qu'apparaissent les signes d'algidité périphérique et, à plus forte raison, lorsque l'hypothermie est centrale. Il sera donné à 38° pendant cinq minutes. Si l'hypothermie est prononcée, il faudra donner le bain sina-

pisé. Une minute avant la fin du bain, on mettra dans l'eau une bonne poignée de moutarde en poudre de bonne qualité. Il faut avoir soin d'essuyer soigneusement la peau au sortir du bain afin d'enlever les particules de moutarde qui continueraient la sinapisation et pourraient altérer la peau. Dans le cas de collapsus imminent, le bain pourra être porté à 39° et la sinapisation prolongée durant deux à trois minutes au plus. L'absence de réaction sous l'influence de ce révulsif énergique est du plus mauvais augure.

4° La *médication antiseptique et astringente*, très employée autrefois, l'est beaucoup moins aujourd'hui. Elle convient surtout aux formes moyennes. C'est ainsi que l'acide lactique, préconisé par Hayem, est indiqué dans les diarrhées vertes bacillaires. On prescrira une potion avec 3 à 10 grammes d'acide lactique dans 120 grammes de julep gommeux, par cuillerées à soupe toutes les demi-heures, puis on espace toutes les heures. Dans la diarrhée abondante, on pourra administrer une potion avec du benzo-naphtol, 0 gr. 25, et 4 grammes de sous-nitrate de bismuth. L'extrait de ratanhia, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, est un bon astringent. Le tannigène est donné à la dose de 0 gr. 25 au-dessus d'un an dans un paquet mélangé avec du sucre, le matin à jeûn. Les opiacés doivent être repoussés systématiquement chez le nourrisson. Au-dessus d'un an, on pourra en cas de douleurs violentes, donner une dizaine de gouttes d'élixir parégorique dans la potion.

Les nouveaux antiseptiques, ferments ou bactéries, conviennent mieux aux entérites chroniques qu'aux entérites aiguës : tels l'amaya bulgaris, le bouillon de bifidus de Tissier, le lactéol, le biolactyl, etc., aujourd'hui très répandus dans le commerce. On en tirera très bon parti dans les formes qui se prolongent et dans les formes à rechute.

PURGATIFS

Ce sont les meilleurs antiseptiques de l'intestin et il ne faut pas s'en laisser imposer par la diarrhée. L'indication essentielle du purgatif, c'est l'infection, et le meilleur moment à choisir pour l'administrer est celui qui est le plus rapproché du début de l'infection. On prescrira donc des purgatifs au

nourrisson atteint de diarrhée modérée, fétide, accompagnée de fièvre. Le meilleur purgatif dans ces conditions, celui qui réalise le mieux l'antisepsie intestinale, c'est le *calomel*. La dose à employer varie un peu suivant la susceptibilité de l'enfant, et celle-ci est variable. En moyenne, la quantité à prescrire est de 5 centigrammes dans les trois premiers mois, et 10 centigrammes jusqu'à un an, et de 15 centigrammes ensuite. L'*huile de ricin* est un excellent purgatif pour l'enfant. Chez le nourrisson il n'y a pas à s'inquiéter d'en masquer le goût en augmentant la quantité d'excipient. L'huile de ricin complète très bien l'action du calomel, si celle-ci est insuffisante. Une bonne pratique est celle de Combe, de Lausanne, qui prescrit le soir le calomel et le lendemain matin l'huile de ricin : c'est le moyen de faire un bon nettoyage de l'intestin.

Le sulfate de soude répond à certaines indications. Marfan le recommande dans l'entéro-côlite dysentériforme. Il convient aussi très bien après la période de début, quand l'infection intestinale traîne et qu'elle a gagné les parois de l'intestin. La dose à donner est de 2 à 3 grammes pendant trois jours de suite.

Mais il faut bien savoir que chaque enfant a ses aptitudes spéciales au point de vue des purgatifs et des doses à employer. Aussi ne faut-il pas dédaigner dans ce cas la collaboration et l'expérience de la mère.

Les *applications chaudes* en permanence sur le ventre calment bien les douleurs, diminuent les contractions de l'intestin, hâtent la résolution de l'entérite. Le vieux cataplasme de farine de lin bien chaud, largement arrosé de laudanum, maintenu chaud par une couche ouatée et un imperméable, soulage souvent mieux que tout autre moyen. On peut, si l'on veut, remplacer le cataplasme par des compresses chaudes imbibées de camomille, avec lesquelles on fera un emmaillottement.

INDICATIONS SPÉCIALES DE QUELQUES FORMES DE DIARRHÉE AIGUË DU PREMIER AGE

Forme stomacale. Formes de gastro-entérite aiguë avec vomissements. — On emploiera le citrate de soude à la dose de

2 à 10 grammes, la diète hydrique, et l'on fera un lavage de l'estomac avec une solution de bicarbonate de soude à 10 grammes pour 250 grammes d'eau bouillie.

Forme de diarrhée verte. — Employer l'acide lactique, et en cas de fièvre, la diète hydrique et les bains tièdes.

Formes de gastro-entérite aiguë fébrile. — Calomel, diète hydrique. Bains tièdes.

Choléra infantile. — Diète hydrique, bain chaud, injection de 250 grammes de sérum artificiel, deux fois par jour. Le calomel sera employé ici à *dose filée*, c'est-à-dire 1 centigramme toutes les heures; en cas de collapsus, bain sinapisé chaud, injections d'huile camphrée, de caféine.

Entéro-côlite. — Diète hydrique, lavage de l'intestin à l'eau bouillie, au sérum ou au collargol (Netter). Alterner avec les lavements d'ipéca. Purger avec du sulfate de soude. Donner ensuite, si la dysenterie persiste, une infusion d'ipéca, à la dose de 1 gramme à 1 gr. 1/2, prise par cuillerée à dessert d'heure en heure, ou la poudre de Dower en paquets de 0 gr. 01, à donner en cinq paquets dans les vingt-quatre heures.

Dans tous les cas, la reprise de l'alimentation sera progressive; on passera par degrés de la diète hydrique au régime ordinaire. Dans de nombreux cas, le lait est mal toléré, on aura recours chez les enfants au-dessus d'un an aux bouillies de fécule, aux décoctions de céréales, au képhir, au babeurre.

Les prescriptions diététiques les plus sévères seront imposées ultérieurement pour éviter les rechutes si fréquentes chez tout enfant dont l'intestin a été une fois infecté. Souvent le changement d'air, le transport à la campagne dans un climat plus pur, sera le seul moyen de terminer les suites prolongées d'une entérite aiguë.

FORMULAIRE DES GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS DES NOURRISSONS

Potion :

Carbonate de bismuth.	2 gr.
Laudanum.	I goutte.
Cognac.	10 gr.
Sirop de ratanhia	30 gr.
Eau distillée.	30 gr.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

(COMBY.)

Potion :

Acide lactique.	2 gr.
Sirop de framboises.	30 gr.
Eau distillée.	100 gr.

Par cuillerée à café dans les vingt-quatre heures. Trois à dix mois.

(HAYEM.)

Potion :

Dermatol.	0 gr. 25
Julep gommeux.	60 gr.

Une cuillerée à café toutes les deux heures.

Potion :

Salicylate de bismuth.	2 gr.
Eau de chaux.	60 gr.
Sirop de grande consoude.	40 gr.

Par cuillerée à café d'heure en heure.

(COMBY.)

Potion :

Benzonaphtol.	0 gr. 25 à 0 gr. 50
Carbonate de bismuth	2 gr. à 4 gr.
Elixir parégorique.	V à X gouttes.
Julep gommeux.	q. s. pour 150 c. c.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

Potion :

Racine de colombo. . . . . 1 gr.
Eau bouillante. . . . . 80 gr.

Laisser bouillir cinq minutes, filtrer et ajouter :

Sirop de bismuth. . . . . 3 gr.
Sirop d'écorces d'oranges. . . . . q. s. pour 100 c. c.

Par cuillerée à café toutes les deux heures.

(ODILON MARTIN.)

Potion :

Antipyrine. . . . . 0 gr. 50
Sirop de fleurs d'oranger. . . . . . . } ââ 50 gr.
Eau de tilleul. . . . . }

Cinq à six cuillerées à café par jour.

(SAINT-PHILIPPE.)

Potion :

Extrait de ratanhia. . . . . 1 gr. à 2 gr.
Elixir parégorique. . . . . . . V à X gouttes.
Eau de riz. 40 gr.
Eau de coings . . . . 30 gr.

Par cuillerée à café toutes les heures.

(COMBY.)

Salol. . . . . 0 gr. 50
Sucre en poudre. . . . . 5 gr.

Diviser en six paquets; un toutes les heures.

Tannin. . . . . 0 gr. 05
Sucre de lait. . . . . 0 gr. 10

Pour une prise n° 12. Une prise de deux heures en deux heures.

Potion :

Tannin. . . . . 0 gr. 20 à 0 gr. 30
Sirop de cachou . . . . } ââ 20 gr.
Eau de fleurs d'oranger. . . . . }
Eau de laitue. . . . . q. s. pour 120 c. c.

Par cuillerée à dessert toutes les heures.

Tannigène. 0 gr. 20
Sucre de lait. . . . . 0 gr. 50

Pour un paquet n° 6. Deux à quatre paquets par jour.

Poudre de Dower. . . . . 0 gr. 01

Pour un paquet n° 5, à prendre toutes les trois heures.

Purgatifs :

Calomel : 0 gr. 03 au-dessous de 6 mois;
— 0 gr. 05 à 0 gr. 10 de 6 à 18 mois;
— 0 gr. 10 à 0 gr. 40 de 18 mois à 5 ans;
— 0 gr. 40 à 0 gr. 50 de 5 à 10 ans.

En une ou deux doses.

Sulfate de soude : 5 gr. à 10 gr. au-dessous de 8 ans;
15 gr. à 20 gr. au-dessus.

En une seule dose.

Huile de ricin : de 5 à 25 gr. dans un jus d'orange;

ou bien :

Emulsion (enfant de 1 à 5 ans) :

Huile de ricin. . . . . 5 gr. à 10 gr.
Jaune d'œuf . . . . n° 1

Battre vivement et ajouter :

Eau tiède sucrée . . . . 80 c. c.
Eau de fleurs d'oranger. . . . . 20 c. c.

Citrate de soude solution. . . . 2 gr. 50 pour 150 c. c.

A prendre par cuillerée à dessert toutes les heures.

Solution :

Bicarbonate de soude. . . . . 10 gr.
Eau distillée tiède. . . . . 250 gr.

Pour lavage de l'estomac.

Injection de sérum artificiel :

Chlorure de sodium. . . . . 7 gr. 50
Eau distillée. . . . . 1 litre.

Injecter 150 à 200 grammes.

Sérum sucré :

Sucre candi.	102 gr.
Eau distillée.	1 litre.

Même dose.

Lavements :

Eau de chaux.	60 gr.
Eau de riz.	60 gr.
Laudanum.	I goutte.

(COMBY.)

Racines d'ipéca concassées.	1 gr. 50
Eau distillée.	250 gr.

Faire bouillir et réduire à 200 grammes.

Lavement de sérum artificiel : 250 à 500 grammes.

Collargol.	1 gr.
Eau distillée.	200 gr.

Nitrate d'argent.	0 gr. 01 à 0 gr. 03
Eau distillée.	60 gr.

Garder de deux à dix minutes.

Dans les coliques du nourrisson, Comby conseille la liqueur ammoniacale anisée, X gouttes dans un peu de lait; ou encore IV à V gouttes de :

Alcool à 90°	96 gr.
Essence d'anis.	3 gr.
Ammoniaque.	24 gr.

ou de

Liqueur ammoniacale anisée.	10 gr.
Liqueur d'Hoffmann.	2 gr.

ou encore IV à V gouttes de :

Teinture de colombo.	ãã 3 gr.
Liqueur d'Hoffmann.	
Teinture de noix vomique.	ãã 1 gr.
— de badiane.	

CHAPITRE XVIII

LES DIARRHÉES PROFUSES AIGUËS DE L'ADULTE

Par sa soudaineté et son abondance, la diarrhée peut constituer, chez l'adulte comme chez l'enfant, une situation appelant une intervention d'urgence. Mais tandis que chez le second ce phénomène relève d'un petit nombre de causes, les unes toxiques, les autres infectieuses, chez l'adulte les grandes débâcles diarrhéiques peuvent être la conséquence d'un bien plus grand nombre de processus : à côté des infections des voies digestives, se placent les infections générales; à côté des intoxications alimentaires, il faut compter avec les intoxications exogènes accidentelles, les auto-intoxications urémiques, diabétiques, goutteuses, etc.; elles peuvent être la conséquence de lésions viscérales, cardiaques, hépatiques, résulter de l'ouverture dans l'intestin de collections diverses, ou enfin être la conséquence de simples perturbations du système nerveux. A cette complexité pathogénique ne répond de loin aucune variabilité symptomatique correspondante.

Sans doute, les caractères des évacuations peuvent varier, mais ils varient moins que leurs causes. La diarrhée est un symptôme banal, et cependant il faut remonter à son origine pour faire une thérapeutique rationnelle et efficace. Il importe donc beaucoup d'étudier les causes des grandes diarrhées.

1° Diarrhées infectieuses et toxiques.

Sans doute, comme chez l'enfant, certaines prédispositions jouent un rôle dans la production des infections aiguës

de l'intestin de l'adulte : certains sujets ont une aptitude toute spéciale à la diarrhée et, sous l'influence de causes minimes, ont des évacuations surabondantes. Sans doute aussi certaines saisons, les saisons chaudes, les climats chauds, les refroidissements brusques survenus au milieu de la chaleur, ont une influence sur l'apparition de la diarrhée. Mais ces influences sont bien moins marquées que chez l'enfant et sont peu de chose à côté des influences directes et déterminantes. C'est que l'intestin de l'adulte est bien moins disposé aux toxi-infections et il faut pour les produire une cause plus puissante et par là même capable d'agir seule.

L'*eau de boisson* est un grand vecteur de germes pathogènes : ce sont surtout les eaux saumâtres, corrompues, contenant des substances organiques en décomposition, souillées accidentellement par des fosses, des conduites charriant des matières fécales. Il semble bien que pour certaines eaux impures, l'habitude constitue une condition de résistance, car il est très fréquent de voir de nouveaux arrivants être pris d'accidents intestinaux suraigus pour avoir bu une eau que les indigènes consomment journellement sans aucun inconvénient. De là l'habitude de plus en plus répandue de boire de l'eau minérale en voyage.

La *viande* peut produire des accidents que l'on décrit sous le nom de *botulisme* (1). C'est surtout la décomposition putride de la viande qui est la cause de ces accidents. Aussi les voit-on se produire surtout après la consommation de gibier et aussi de viandes provenant d'animaux surmenés, d'animaux malades. Dans ce dernier cas, elles peuvent être nuisibles par les germes de la maladie qui a tué l'animal et par les altérations qu'elles ont subies pendant la maladie. Ce sont les viandes de boucherie altérées, surtout pendant les saisons chaudes, par les temps orageux qui si facilement font décomposer la viande. Certaines viandes sont plus facilement nocives : tels sont les charcuteries, les saucisses, les boudins, dont il est bon de s'abstenir pendant l'été ; c'est aussi la viande de veau et surtout de veau jeune. Les conserves alimentaires, que l'on redoute avec juste raison depuis la dernière épidémie américaine et les scandales soulevés par

(1) Voir plus loin le tableau synoptique des intoxications alimentaires.

les divulgations des journaux, sont une cause fréquente, car elles sont très répandues. Il faut citer aussi les pâtés froids contenant des viandes ayant échappé au contrôle de l'inspection, et provenant d'animaux morts de maladie, pâtés de veau, de gibier. A citer ici les fameux canards à la rouennaise désormais célèbres, certaines galantines, etc.

Les poisons recélés par les viandes avariées sont, les uns, le résultat de leur altération, de leur cadavérisation, ce sont les leucomaïnes de R. Gautier, mytilotoxines de Brieger : triméthylamine, muscarine, guanadine, propylamine; les autres proviennent de la fermentation microbienne : ce sont les ptomaïnes qui sont très toxiques. On tend, en effet, à faire jouer le plus grand rôle aux microbes développés sur la viande altérée. C'est d'abord le *bacillus botulinus* de Van Hermenghen, gros bâtonnet sporulé, anaérobie, très pathogène pour les animaux; ce sont aussi des microbes divers, des coli, des protéus, etc.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les viandes et le bouillon constituent un excellent milieu de culture pour les germes pathogènes les plus divers.

Il en est de même des poissons dans lesquels Ulrich a trouvé au bout de vingt-quatre heures des protéus et des coli. Les crustacés jouent à cet égard un rôle très important, la langouste, le homard. La morue elle-même peut être altérée par une levure spéciale, la *beggiatoa*. Mais ce sont surtout les coquillages, les moules, les huîtres. Sans doute Virchow et Brieger avaient isolé des moules une toxine active, la mytilotoxine, mais ici encore on tend de plus en plus à incriminer les germes pathogènes : colibacilles, paracolibacilles, bacille d'Eberth que l'on trouve si souvent dans l'eau des coquillages et qui proviennent des parcs et aussi des eaux impures avec lesquelles les arrosent les écaillères.

Les œufs altérés seraient toxiques, et on a cité des cas nombreux et graves d'empoisonnement par les choux à la crème. Or, on a trouvé dans les crèmes et les œufs avariés, des protéus, du coli, du paracoli, le bacille dysentéricus, les typhiques et les paratyphiques. Il faut noter, cependant, pour les œufs, pour les coquillages, les langoustes, *certaines prédispositions individuelles* qui sont telles qu'une très faible quantité de ces aliments détermine de violentes diarrhées répan-

dant une odeur caractéristique rappelant celle de ces aliments. Il semble que les sécrétions intestinales de ces sujets, ou leur flore microbienne, déterminent des altérations spéciales de tel ou tel aliment aboutissant à la formation de toxines qui produisent à leur tour une violente réaction de l'intestin.

Le *lait* et les *laitages*, beurres, fromages, crèmes peuvent déterminer des diarrhées abondantes reconnaissables souvent à la couleur jaune clair œufs brouillés des selles et à leur odeur aigrelette rappelant celle des langes des nourrissons. Ici encore, il faut faire intervenir certaines aptitudes intestinales individuelles : assez nombreuses sont les personnes pour qui le lait est un purgatif très fidèle. Mais il faut faire jouer un rôle important aux altérations du lait. Ces altérations peuvent tenir à la contamination par diverses espèces microbiennes provenant parfois des mammites des vaches, de la souillure du pis, de la malpropreté des mains de ceux qui font la traite, de l'eau additionnée au lait, des vases dans lesquels il est recueilli, etc. Elle peut tenir aussi à la qualité particulière du lait, notamment au mode d'alimentation défectueux des vaches. Dans nos régions, il est très fréquent de voir les laitiers nourrir leurs animaux avec des drêches, avec des tourteaux contenant des substances grasses qui rendent le lait indigeste. Une espèce particulière de diarrhée d'origine *lactée* est celle qui est liée à l'infection aphteuse, pouvant déterminer chez l'homme des phénomènes généraux avec ulcérations buccales (fièvre aphteuse) ou une simple entérite aiguë fébrile.

Les *substances végétales* peuvent aussi déterminer des diarrhées aiguës abondantes. Parmi les légumes, l'oseille, les épinards peuvent, à certains moments, déterminer des débâcles diarrhéiques par la plus grande abondance des oxalates qu'ils contiennent. Certains végétaux toxiques peuvent être accidentellement mélangés aux aliments : ce sont, par exemple, la *ciguë* prise pour du persil, etc. Ici se placent les accidents si graves dus aux *champignons :* tels l'amanite ou faux champignon de planches, les lactaires, les faux cèpes, etc.; toutes ces espèces toxiques contiennent des poisons spéciaux : la muscarine, la phalline. En même temps que des troubles généraux plus ou moins graves, ces

espèces toxiques déterminent de violentes débâcles diarrhéiques avec ténesme (1).

L'altération des substances alimentaires vulgaires peut donner lieu à des troubles digestifs graves; telles sont les farines altérées contenant des parasites ou des végétaux toxiques plus ou moins connus : l'ivraie entourant la témulen-toxine, le mélampyre, la graine de nielle du blé, riche en santonine et contenant de la xantonine, la giganthémine, etc. (2).

On le voit, les intoxications d'origine alimentaire dans lesquelles l'infection microbienne joue souvent un rôle très important sont très nombreuses et de cause très variée. Très souvent, en présence d'une diarrhée aiguë, violente, profuse, on ne sait où trouver la cause, faute d'une enquête minutieuse, et aussi faute, pour les médecins, de connaître suffisamment la *toxicologie alimentaire* qui n'est guère enseignée et qui est tout aussi importante, quoique beaucoup moins connue, que la toxicologie criminelle.

Il faut citer aussi certaines intoxications par les *gaz méphitiques :* telles sont les diarrhées des vidangeurs, des égouttiers, etc.; certaines diarrhées provenant du voisinage de fosses à purin, des gaz émanés de charognes, etc. Ici se placent les *diarrhées des anatomistes,* fréquentes chez les étudiants qui passent de longues heures dans les amphithéâtres et qui éclatent brusquement parce que le cadavre était dans un état de putréfaction et aussi parfois par une sorte de saturation.

A côté des intoxications alimentaires, il faut signaler les *intoxications accidentelles ou criminelles :* les diarrhées d'origine médicamenteuse, les superpurgations produites par le calomel, les drastiques, l'huile de croton, l'aloès, le séné; il faut se méfier à cet égard des laxatifs si nombreux dont on ne connaît pas la dose et tenir ici encore compte des susceptibilités individuelles. De même pour les antimoniaux, le kermès, etc.

Il faut citer parmi les intoxications d'origine médicamen-

(1) Voir également sur ces sujets, les tableaux synoptiques insérés à la fin du volume.

(2) LŒPER, in *Manuel des maladies du tube digestif,* Debove, Achard, Castaigne, t. II, p. 53; 1907.

teuse, celles qui sont produites par le sublimé qui a fait tant de victimes, l'acide phénique, le nitrate d'argent, l'acide chromique, l'ammoniaque, la térébenthine, le *colchique.*

Parmi les diarrhées par empoisonnement accidentel ou criminel, il faut citer celles qui sont produites par les sels de cuivre et d'étain, les accidents produits par les casseroles mal étamées, ceux qui sont produits par les conserves de légumes colorés en vert par des substances chimiques et ceux qui sont produits par l'acide oxalique, sel d'oseille, les alcalis caustiques, ammoniaque, etc.

Parmi les substances employées dans un but criminel, il faut citer avant tout l'arsenic dont l'ingestion si facile à faire admettre se traduit dans les formes aiguës par des vomissements et de la diarrhée à peu près uniquement. Il ne faut pas oublier que, dans le plus grand nombre des cas d'empoisonnement par l'arsenic, le certificat de décès porte le diagnostic de *gastro-entérite aiguë.*

2° Les diarrhées profuses survenant au cours des infections générales.

La diarrhée est si fréquente au cours de la *rougeole* qu'elle en constitue un symptôme plutôt qu'une complication, mais elle peut revêtir parfois une intensité considérable : c'est souvent une diarrhée séreuse, profuse, durant vingt-quatre heures ou quarante-huit heures, au moment de la poussée éruptive; parfois elle présente un caractère de diarrhée bilieuse, d'autres fois enfin elle s'accompagne de phénomènes algides constituant une véritable diarrhée cholériforme. La diarrhée est bien moins fréquente au cours de la *scarlatine,* mais elle peut être tout aussi violente, s'accompagnant de vomissements, de douleurs abdominales.

La *variole,* à sa période de début ou pendant la période de suppuration, peut s'accompagner de diarrhée profuse colliquative et parfois aussi cholériforme.

L'*érysipèle* de la face, dans une observation curieuse de Rendu, s'est propagé au système digestif et, après une période de diarrhée abondante, est venu ressortir à l'anus.

La *grippe* revêt souvent dans certaines épidémies une forme gastro-intestinale. Début brusque par diarrhée et vomissements avec fièvre violente, douleurs dans les membres, céphalée intense, etc. Cette forme peut coïncider avec des formes pulmonaires; elle sévit d'une manière épidémique. Certaines formes à allures plus lentes et qui n'entrent pas dans notre cadre revêtent les allures d'une fièvre typhoïde.

La *pneumonie* s'accompagne parfois d'une entérite à pneumocoque. Il faut d'abord faire la part de la *diarrhée critique* qui survient brusquement au moment de la défervescence et n'a qu'une durée éphémère. Il faut ensuite mentionner les diarrhées survenant au milieu d'un syndrome grave, au cours des pneumonies et des broncho-pneumonies à allures infectieuses revêtant une gravité toute particulière à certaines époques et qui sont devenues si fréquentes.

Mais, en outre, il existe de véritables entérites pneumococciques étudiées par Massalongo, Weichselbaum, Galliard, Rochon, Lœper, présentant les formes biliaires ou dysentériques et pouvant s'accompagner d'ulcérations intestinales.

Parmi les diarrhées à allure rapide et grave, il faut mentionner les *fièvres pernicieuses à type cholériforme* qui se traduisent par une diarrhée et des vomissements profus, s'accompagnant d'une algidité considérable et pouvant se terminer rapidement par la mort, surtout si on en méconnaît la nature et si on n'agit pas très rapidement par des injections de quinine à haute dose.

Toutes les *septicémies* d'origine chirurgicale ou médicale peuvent s'accompagner d'une diarrhée abondante qui est toujours du plus fâcheux augure.

Les *brûlures*, on le sait, déterminent souvent des ulcérations du duodénum, et retentissent sur l'intestin parfois d'une manière violente.

Les microbes les plus divers ont été incriminés. Parmi eux, le *colibacille* est un des plus importants. Gilbert a montré son rôle dans le choléra-nostras, et Marfan dans la dysenterie; le *streptocoque*, d'après les recherches récentes de Beck et Netter, de Dastre, de Nobécourt, etc., se présentant sous diverses formes, streptococcus enteridis (Escherich), coli-gracilis, etc.; l'*entérocoque* de Thiercelin, Nobécourt, Tras-

tour, serait l'agent d'un certain nombre de diarrhées aiguës. Il faut en rapprocher le pneumocoque (Weichselbaum, Netter), le diplococcus de Taval et Lany, le metrococcus ovalis, etc., qui n'en sont sans doute que des formes diverses; il convient de citer aussi quelques microbes divers, tels que le B. fluorescens putridus, les protéus, le mégostomas entéricum, le B. mésentericus, le B. fluorescens capsulatus; enfin peut-être aussi les anaérobies parmi lesquels on peut citer le B. perfringens.

Le mode de pénétration de ces microbes est le plus habituellement la voie buccale; c'est le plus souvent l'eau de boisson polluée dont l'action est favorisée par l'inaccoutumance, la chaleur. C'est ici que nous devons placer les diarrhées d'origine alimentaire, puisque nous avons vu qu'elles sont plus souvent infectieuses que toxiques.

Mais la pénétration se fait par la voie sanguine dans les entérites liées aux infections générales : tels le pneumocoque dans la pneumonie, le streptocoque dans l'angine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

3° Débacles diarrhéiques dans les affections du système digestif.

Les abcès dentaires, les phlegmons de l'amygdale, les phlegmons rétro-pharyngiens, etc., peuvent déterminer, par déglutition du pus, de véritables débâcles diarrhéiques.

Les dyspepsies sont causes de fréquentes débâcles. L'hyperchlorhydrie détermine très souvent des évacuations intestinales qui peuvent se produire au moment où cessent les vomissements ou bien se produire au lieu et place de ceux-ci. La diarrhée est alors d'autant plus profuse qu'à la masse de suc gastrique éliminé se joignent les sucs intestinaux provoqués par l'action irritante de ceux-ci : grandes débâcles survenant périodiquement quatre ou cinq heures après le repas. Les dyspepsies avec stase et fermentations produisent aussi de grandes évacuations diarrhéiques, provoquées par les acides gras de fermentation, acides butyrique, propionique, valérianique, acétique, auxquels se mêlent divers produits bactériens.

On sait qu'au cours du cancer de l'estomac, lorsque survient la période d'ulcération, la diarrhée succède soudainement à la constipation opiniâtre.

Les *affections chroniques de l'intestin* entraînent parfois des crises diarrhéiques brusques. La simple constipation peut déterminer de loin en loin des débâcles, en favorisant soit une infection intestinale, soit de simples troubles de fermentation. Mais le plus souvent, l'alternance diarrhée et constipation est liée à l'*entérite muco-membraneuse.* Ces crises diarrhéiques sont généralement douloureuses; elles peuvent s'accompagner de vomissements, de fièvre et d'un état général assez inquiétant. Nous reviendrons plus loin sur ce type clinique qui, par sa fréquence, occupe une place importante dans la pratique médicale. Il en est de même de la *lithiase intestinale,* le plus souvent liée à l'entérite muco-membraneuse et qui mérite d'être bien connue des cliniciens.

L'alternance de constipation et de diarrhée se rencontre fréquemment au cours de l'*appendicite chronique,* sur laquelle Comby insistait récemment à la Société médicale des Hôpitaux; ainsi qu'il le faisait remarquer, l'élément douleur l'emporte ici sur le trouble sécrétoire, contrairement à ce qui se passe dans l'entérite muco-membraneuse.

Le *cancer de l'intestin* présente aussi comme syndrome essentiel l'alternative de constipation et de diarrhée lorsqu'il se localise sur le gros intestin. La constipation est absolue pendant quelques jours et s'accompagne de météorisme, de douleurs, de fétidité de l'haleine, les signes peuvent aller jusqu'à ceux de l'obstruction intestinale. Puis brusquement survient la débâcle diarrhéique, sorte de *diarrhée par regorgement.* Mais la diarrhée peut exister seule dans un septième des cas, d'après Brunner et Lange. Elle survient alors sous forme de crises durables, incoercibles (Lœper). Le signe de Kœnig (borborygmes) existe fréquemment en pareil cas.

Dans la *tuberculose intestinale,* la diarrhée est un symptôme à peu près constant, mais elle est continue plutôt que paroxystique (diarrhée de long cours), et de loin en loin elle peut se produire sous forme de grande débâcle; celle-ci n'est qu'une aggravation de la diarrhée journalière, discrète, incoercible, qui est le type que revêt l'entérite tuberculeuse.

4° Les affections des annexes du tube digestif déterminent assez volontiers des flux diarrhéiques importants.

Dans les *affections hépatiques*, la diarrhée revêt le plus souvent le *type biliaire*, véritables débâcles de bile brusques, abondantes, passagères. Ces *débâcles biliaires* sont parfois consécutives à la rétention biliaire calculeuse ou muqueuse, dans la lithiase biliaire ou l'ictère catarrhal. Elles peuvent se rencontrer dans l'*ictère acholurique* que les travaux de Gilbert nous ont fait connaître, et dans toutes les angiocholites. L'hypersécrétion biliaire par poussées généralement consécutives à l'exagération de l'ictère chronique se rencontre habituellement dans la *cirrhose hypertrophique* de Hanot, qu'on a aussi nommée diabète biliaire. Mon ami Linossier a décrit récemment un type qu'il nomme la *diarrhée prandiale des biliaires*. « Elle est étroitement liée à l'ingestion des aliments, se produit pendant ou immédiatement après le repas, le second déjeuner surtout. Elle éclate brusquement; le malade ressent une douleur très vive au creux épigastrique ou légèrement à droite, au niveau de la vésicule biliaire, parfois avec des irradiations vers l'ombilic ou vers le thorax. Cette douleur très caractéristique se présente sous forme de torsion et peut être assez violente pour amener la pâleur du visage et la sueur froide. Cette douleur est courte et fait place au bout de quelques minutes à un besoin d'évacuation tellement impérieux que le malade quitte précipitamment la table et n'a quelquefois pas le temps d'arriver au water-closet. La selle est habituellement constituée par de la bile pure ou contenant quelques matières. Elle est copieuse et s'accompagne parfois de brûlure à l'anus. La débâcle terminée, le sujet se sent bien et peut reprendre son repas interrompu. »

Les affections pancréatiques s'accompagnent de modifications plutôt qualitatives que quantitatives des selles et se traduisent par le symptôme stéatorrhée avec stéatolyse appréciable par le procédé de R. Gautier et parfois aussi de azotorrhée; la stéatorrhée peut parfois se produire sous forme de véritables débâcles graisseuses.

5° Débacles diarrhéiques par ouverture de collections liquides dans l'intestin.

Toutes les collections purulentes siégeant dans la cavité abdominale peuvent s'ouvrir dans l'intestin. Ce sont, par exemple, les abcès d'origine appendiculaire qui, brusquement, après une vive douleur abdominale, s'affaissent et se terminent par d'abondantes évacuations alvines. Ce sont les abcès de la face inférieure du foie, les abcès périhépatiques qui prennent la même voie; ce sont aussi les salpingites suppurées, mais plus rarement les phlegmons périnéphrétiques dont les rapports avec l'intestin sont plus éloignés; les phlegmons intestinaux dus à la péritonite tuberculeuse, et d'une manière générale toutes les péritonites enkystées.

D'autres collections non purulentes peuvent s'éliminer sous forme de débâcles intestinales. Tels sont les kystes hydatiques du foie, les kystes de l'ovaire, etc.

Les caractères des selles sont différents, suivant les cas. Les débâcles purulentes peuvent être reconnaissables à leur odeur fade et repoussante et à leur aspect purulent; mais souvent cet aspect est masqué par les matières fécales, la sécrétion biliaire et les selles présentent l'aspect de simples selles diarrhéiques.

Très souvent la débâcle est précédée de *douleurs violentes* dans l'abdomen. En cas de collections perceptibles, l'*affaissement du foyer* est un excellent signe, mais il manque souvent. La marche de la température vient compléter le syndrome, mais les choses ne se passent pas toujours aussi nettement; la diarrhée peut être le seul symptôme et, si l'ouverture est étroite, elle peut se faire à bas bruit et passer inaperçue.

Il ne faut pas croire que l'évacuation intestinale soit toujours un procédé de guérison. Nous pouvons rappeler ici ce que nous avons dit à propos des vomiques. C'est un procédé de guérison aveugle et très infidèle. La diarrhée peut être intarissable. Après la chute de la température, on peut la voir remonter, procéder par oscillations, dénotant ainsi fréquemment une septicémie qui emportera bientôt le malade. L'évacuation peut être incomplète, la collection se referme, se reforme et s'ouvrira de nouveau, etc.

6° Débacles diarrhéiques dans les auto-intoxications.

a) Le type de ces débâcles est celle des *urémiques*. La diarrhée urémique s'accompagne souvent de vomissements de même nature, mais souvent elle alterne avec eux. Elle apparaît d'une manière épisodique au cours de l'urémie lente dans les néphrites chroniques. Elle survient d'une manière brusque à la suite d'urémie aiguë à forme comateuse ou dyspnéique. Souvent alors elle est d'un bon augure et amène par décharge des substances toxiques une amélioration plus ou moins durable. Mais souvent cette décharge est incomplète, insuffisante, et après une légère rémission les accidents reprennent de plus belle.

La diarrhée urémique survient soit sous forme de grandes chasses séreuses, soit sous forme dysentérique. Elle est souvent liée à la présence d'ulcérations de l'intestin.

b) La diarrhée profuse se produit souvent au cours du *coma diabétique*. Les évacuations alvines accompagnées de vomissements abondants se manifestent parfois au cours d'accidents comateux et dyspnéiques très accentués. Il n'est pas rare qu'une très violente débâcle amène une rémission des accidents, il est malheureusement peu fréquent qu'elle suffise à sauver le malade. D'autres fois la diarrhée et les vomissements profus, incoercibles, occupent le premier plan de la scène morbide, ils s'accompagnent souvent de refroidissement des extrémités, de cyanose, de dyspnée : c'est le *type cholériforme* du coma diabétique.

c) La *goutte intestinale* est un autre type de diarrhée par auto-intoxication. Très souvent cette diarrhée des goutteux est d'origine médicamenteuse : parmi les médicaments qui sont en cause dans ces cas, il en est qui se combinent avec l'acide urique en excès dans les sucs digestifs et vont former des urates insolubles très irritants. Tels sont les sels mercuriels, le calomel, la cocaïne; les sels de plomb et de zinc peuvent jouer le même rôle. Il en est d'autres qui agissent par eux-mêmes comme drastiques, tel le colchique qui, pris en trop grande quantité et au contact d'une muqueuse sensible, peut déterminer des troubles diarrhéiques intenses et rebelles. D'ailleurs, la goutte à elle seule peut déterminer des

décharges uriques dans l'intestin et constituer aussi une des variétés de la goutte remontée. Il faut ne pas méconnaître la nature de ces paroxysmes diarrhéiques qui cèdent au salicylate de soude et sont rebelles à toute autre médication.

c) La *diarrhée des cardiaques asystoliques ou hyposystoliques* se voit dans deux conditions différentes, soit quand la diurèse fait défaut, que le rein est barré et que le courant des éliminations est dérivé vers l'intestin, soit au moment de la résorption des œdèmes, alors que surviennent ces accidents de résorption décrits par Merklen et Heitz et que nous avons rencontrés au chapitre de l'asystolie. Dans l'un et dans l'autre cas la diarrhée peut être une voie d'élimination suffisante ou insuffisante; l'essentiel est de ne pas méconnaître sa signification afin de la favoriser et non de la combattre.

7° Diarrhées nerveuses.

Les *diarrhées nerveuses* sont fréquentes et variées, fort intéressantes à bien connaître. La plus banale est la *diarrhée émotionnelle de l'examinite*, la diarrhée du soldat sur le champ de bataille, avec son caractère brusque, impérieux, sa répétition coup sur coup et sa terminaison soudaine. Disons seulement qu'elle est souvent favorisée par quelque cause accessoire : troubles digestifs, refroidissement des extrémités inférieures, pluie, attente dans une salle humide, etc.

La *diarrhée des neurasthéniques* est de même nature, de même pathogénie; elle suppose seulement une aptitude singulière. Il est des neurasthéniques qui, à la plus petite émotion, ont des débâcles diarrhéiques énormes, et étant donnée l'extrême émotivité de ces sujets, on conçoit combien cet accident est fâcheux, constitue une gêne dans leur existence. La coexistence si fréquente de l'*entérite muco-membraneuse* et de la neurasthénie constitue une condition doublement favorable à la production des débâcles diarrhéiques succédant à la constipation habituelle, et ajoutant un caractère douloureux qui manque ordinairement aux diarrhées purement nerveuses.

Les *crises diarrhéiques* sont un des symptômes les plus fréquents dans le *goitre exophtalmique*. Ces crises diarrhéiques

surviennent sans cause; elles sont brusques, soudaines, abondantes, rebelles à toute médication et disparaissent soudainement et sans cause comme elles s'étaient produites.

Les *crises diarrhéiques des tabétiques* sont aussi fréquentes; elles ont également des allures paroxystiques très accentuées succédant ou non aux autres variétés de crises viscérales, crises gastriques, etc. Elles prennent souvent le type dysentériforme s'accompagnant de ténesme intense presque ininterrompu et particulièrement douloureux avec selles discrètes, muqueuses, sanguinolentes et en tout cas hors de proportions avec l'intensité des troubles sensitifs et moteurs de l'intestin.

DIAGNOSTIC ET TYPES CLINIQUES

Le diagnostic des crises diarrhéiques est éclairé bien plus souvent par la connaissance des conditions antérieures du sujet que par la forme revêtue par les accidents intestinaux. Mais cependant elles revêtent divers types cliniques pouvant à la vérité relever de causes diverses; aussi le diagnostic devra-t-il être basé sur les commémoratifs et sur les signes actuels.

Type indigestion. — Le sujet s'est couché comme d'habitude et, au milieu de la nuit, il est réveillé par des douleurs abdominales suivies d'évacuation et de vomissements : vomissements alimentaires, selles lientériques et fétides contenant parfois des aliments reconnaissables. Les uns et les autres sont abondants, se répètent coup sur coup. Les douleurs sont très violentes, elles s'accompagnent de pâleur, de sueurs froides et de tendance à la syncope. Très violents au début, ces accidents s'amendent rapidement, laissant après eux un embarras gastrique de peu de durée.

Type intoxication. — C'est ici que souvent les commémoratifs sont importants à connaître, car les accidents d'empoisonnement peuvent être identiques aux précédents. Mais, le plus souvent, l'intoxication détermine des douleurs plus violentes, des vomissements dans lesquels on peut retrouver

les corps toxiques, des phénomènes généraux plus graves avec tendance plus marquée et plus prolongée au collapsus. Certains symptômes caractéristiques peuvent être en rapport avec le poison, tels la stomatite, l'anorexie, l'albuminurie dans l'intoxication mercurielle, les collapsus cardiaques avec refroidissement dans l'empoisonnement par les champignons, etc.

Type fébrile. — C'est le type de la gastro-entérite aiguë. Ici, aux vomissements et à la diarrhée se joignent une fièvre vive, de la céphalalgie, avec abattement plus ou moins marqué. La langue est très saburrale, les selles sont souvent très fétides. Parfois l'érythème polymorphe vient souligner l'origine toxi-infectieuse des accidents. La durée est de quelques jours; fréquemment le malade est assez long à se rétablir.

Type cholériforme. — Les premières évacuations peuvent être colorées et pâteuses, mais elles deviennent rapidement très liquides, très abondantes et incolores, à peu près inodores. Ce sont des selles aqueuses de plus en plus profuses. En même temps, le refroidissement des extrémités s'accentue, la cyanose apparaît, et un véritable état asphyxique se produit, accompagné souvent de crampes dans les membres. Le facies s'altère, le nez s'effile, les yeux s'enfoncent dans les orbites, la langue se dessèche, la voix est cassée. En peu de temps, il se produit un amaigrissement considérable, la peau devenue trop large et ayant perdu son élasticité, les extrémités sont frisées et les téguments soulevés conservent le pli qu'on leur imprime. La mort est fréquente dans cet état et survient dans le collapsus asphyxique et algide. Après la période algide, survient une période de réaction qui peut revêtir le type ataxo-adynamique, comateux, etc. Ce type cholériforme appartient à diverses affections. Il faut d'abord distinguer les diarrhées cholériformes, le choléra nostras, du choléra asiatique. Au début, lorsque la notion étiologique manque, l'examen des selles, leur caractère riziforme dû à la présence de flocons épithéliaux nageant dans le liquide aqueux est assez caractéristique; l'examen bactériologique, la recherche du bacille virgule, la recherche de la réaction dite rouge de choléra et produite par l'addition d'acide sulfurique à des cultures dans l'eau peptonée, et surtout la séro-

réaction par agglutination, permettront un diagnostic positif. Il faut aussi reconnaître la diarrhée cholériforme survenant dans le coma diabétique : odeur choloroformique de l'haleine, dyspnée, type Kussmaul, recherche de l'acétone dans les urines, etc. Le type cholériforme des accès pernicieux se reconnaîtra au teint malanémique du sujet, à la splénomégalie et surtout à la présence d'hématozoaires dans le sang. Certains empoisonnements revêtent un caractère cholériforme, tels les accidents produits par le tartre stibié (choléra stibié), l'arsenic, le sublimé, les champignons, etc.; la recherche du toxique dans les matières vomies pourra éclaircir la situation.

Type douloureux. — C'est la crise d'entérite muco-membraneuse qui constitue ce type de la manière la plus caractéristique. Malibran en a donné une excellente description. La crise est souvent précédée d'un bien-être dû à l'exagération de la constipation et au repos absolu de l'intestin, puis survient une débâcle de scybales avec flux diarrhéique parfois sanguinolent; les douleurs abdominales sont atroces et s'accompagnent de ténesme et parfois de cystite. Le facies pendant ce temps est jaune pâle, les yeux creux, les forces défaillantes, le pouls misérable, l'état syncopal apparaît par moment. Parfois il y a de fausses diarrhées constituées uniquement par une énorme évacuation de fausses membranes.

La *lithiase intestinale* souvent liée à l'entérite muco-membraneuse peut déterminer, elle aussi, des paroxysmes douloureux avec évacuation plus ou moins abondante. Un type très net de cette forme de crise intestinale est constitué par l'observation que j'ai présentée à la Société médicale des Hôpitaux en 1898. Il s'agissait d'une dame d'une cinquantaine d'années qui, depuis son enfance, était sujette à des crises des plus douloureuses dont la nature n'avait jamais été fixée. Elle était prise fréquemment d'une manière inopinée, et assez souvent en cours de voyage, de tranchées affreuses s'accompagnant parfois de vomissements et pouvant aller jusqu'à la syncope. Ces douleurs ne cessaient qu'après plusieurs évacuations successives des plus abondantes et toutes les médications ayant pour but d'arrêter la diarrhée ne faisaient que prolonger la crise et la rendre

plus pénible. La malade éprouvait, au moment de la défécation, une *sensation de terre* évacuée par l'anus. Chose curieuse, bien qu'ayant consulté de nombreux médecins et des plus autorisés, jamais on n'avait constaté la nature de ses évacuations alvines. Or, elles étaient constituées par une énorme quantité de sable pouvant remplir plusieurs vases. L'analyse chimique démontra que ce sable était constitué par des carbonates et des phosphates terreux et ammoniaco-magnésiens; par contre, il ne contenait ni pigments, ni sels biliaires, ni cholestérine. Il s'agissait bien de sable intestinal et non de sable biliaire. Ces crises n'ont cessé de se produire chez cette malade depuis cette époque : elles s'accompagnent vers la fin d'élimination de muco-membranes. Les signes différentiels qui distinguent la lithiase intestinale de la lithiase biliaire sont les suivants : 1° coïncidence très fréquente avec l'entérite muco-membraneuse; 2° douleurs précédant immédiatement l'évacuation du sable; 3° composition chimique de ce sable.

Parmi les formes douloureuses, il faut mentionner les crises intestinales des tabétiques, etc.

Type dysentériforme. — Les caractères essentiels de cette variété sont : 1° la fréquence des évacuations qui est beaucoup plus grande que leur abondance; 2° le ténesme qui les accompagne pouvant aller jusqu'au prolapsus rectal; 3° le caractère des selles qui sont glaireuses, contiennent des mucosités sanguinolentes semblables à des crachats de pneumoniques. Elles peuvent être franchement sanguinolentes, et lorsque la crise se prolonge, elles peuvent devenir graisseuses et contenir des débris épithéliaux plus ou moins abondants (lavure de chair).

Ce type dysentériforme se rencontre non seulement dans les entéro-côlites, la dysenterie nostras, mais encore dans certaines diarrhées urémiques et même parfois dans les crises intestinales des tabétiques. C'est que le caractère dysentérique est fonction de la localisation sur le gros intestin, et non pas de la nature de l'affection intestinale.

Type débâcle. — Ce type est réalisé par toutes les évacuations de collections liquides dans l'intestin. L'évacuation est parfois précédée d'une douleur violente présentant ou non le

caractère d'une déchirure. D'autres fois l'effraction s'effectue sans douleurs. De toutes façons, les évacuations sont abondantes, répétées coup sur coup. Elles sont formées de pus sanguinolent ordinairement très fétide, comme celui de toutes les collections qui se forment au voisinage de l'intestin. D'autres fois, le liquide est séreux lorsqu'un kyste de l'ovaire s'est ouvert dans l'intestin, ou aqueux et contenant des débris de vésicules lorsqu'il s'agit d'un kyste hydatique. Je ne reviens pas sur les modifications locales, ni sur les phénomènes généraux qui accompagnent ces accidents, pas plus que sur leur marche ultérieure dont il a été question plus haut.

Le PRONOSTIC des grandes diarrhées est variable, suivant la cause qui les produit. Les infections intestinales aiguës peuvent être éphémères et suivies d'une rémission rapide. Par contre, les diarrhées d'origine toxique présentent souvent une extrême gravité. Suivant la nature et la dose du toxique, elles peuvent aboutir à une mort rapide. Les diarrhées liées à une infection générale présentent toujours un caractère des plus sérieux, moins par elles-mêmes que parce qu'elles sont l'expression d'une grave imprégnation de l'organisme et qu'elles sont la preuve de la gravité de l'infection.

Les diarrhées liées aux intoxications peuvent avoir une signification heureuse en ce qu'elles produisent une issue favorable des substances toxiques : telles sont les diarrhées des urémiques, des cardiaques, etc. Toutefois il ne faut pas se hâter de porter un pronostic favorable, car très souvent la libération de l'organisme est incomplète. Plus grande encore doit être la réserve avec laquelle il convient d'accueillir ces diarrhées par évacuation de collections purulentes ou autres. Elles peuvent, si l'évacuation est complète, constituer un processus de guérison; mais très souvent cette évacuation est incomplète, le foyer est infecté par le contenu intestinal et après une rémission passagère le malade meurt d'hecticité ou de septicémie.

Les accidents cholériformes de la perniciosité, le choléra indien et souvent même le choléra nostras, présentent une extrême gravité et peuvent se terminer très rapidement par la mort.

Causalité à part, le caractère cholériforme, l'algidité, l'asphyxie impriment aux accidents diarrhéiques une signification des plus graves et cela dans un délai souvent bien court.

TRAITEMENT

FAUT-IL RESPECTER LA DIARRHÉE?

Oui, s'il s'agit d'un phénomène de décharge, comme dans l'urémie, chez les cardiaques, dans le coma diabétique.

Oui, s'il s'agit d'une diarrhée toxique, qu'il s'agisse d'une intoxication alimentaire ou accidentelle.

Oui, s'il s'agit de diarrhée critique au décours d'une infection, telle la diarrhée des pneumoniques, etc.

Oui, dans un grand nombre de cas de diarrhée infectieuse et si cette diarrhée n'est pas excessive.

Oui, enfin, et à plus forte raison, s'il s'agit d'une évacuation de collection liquide.

CONDUITE A TENIR DANS TOUS LES CAS

Il faut mettre le malade au repos absolu.

Il faut supprimer toute alimentation.

Il faut calmer les douleurs : pour cela, faire des applications chaudes sur l'abdomen : le vieux cataplasme de farine de lin fortement arrosé de laudanum est un calmant merveilleux que rien ne remplace. Recouvert d'ouate et de toile gommée, il conserve sa chaleur pendant près de deux heures. Il n'y a pas d'inconvénient, dans une diarrhée profuse, à donner les *opiacés à petites doses*, car ils calment la douleur, sans arrêter le flux diarrhéique; tel l'*élixir parégorique*, pris à la dose de LX gouttes à une cuillerée à café. (Nouveau Codex.)

Par contre, les fortes doses d'opium ne seront employées qu'à bon escient et en dehors des cas énumérés plus haut. Si l'on veut obtenir un effet sédatif plus accentué, on peut associer la belladone à l'opium, dans une pilule contenant 25 milligrammes de chaque; une seconde pilule sera donnée une heure ou deux après.

Il faut soutenir les forces du malade. Pour cela, un cordial est souvent nécessaire; on donnera du thé alcoolisé, un grog chaud, de l'élixir de Bonjean. On fera, s'il y a menace de collapsus, une injection d'huile camphrée. On réchauffera le malade à l'aide de boules d'eau chaude, de frictions.

INDICATIONS PARTICULIÈRES

Diarrhées infectieuses.

L'indication est de désinfecter l'intestin. Le meilleur antiseptique intestinal est le purgatif. Les purgatifs salins conviennent bien; on pourra employer le sulfate de soude, qui devra être donné à faible dose si la diarrhée est très abondante, 15 à 20 grammes, en un paquet. L'huile de ricin, si elle est tolérée, est très indiquée aussi. Combe fait précéder son emploi de l'administration de salacétol. On pourra aussi donner le calomel à petites doses. Une bonne pratique de Combe est de donner une petite dose de calomel, suivie le lendemain d'huile de ricin.

Quant aux antiseptiques proprement dits : benzonaphtol, salol, etc., leur action est mise en doute, et ils tendent à être de moins en moins employés. Les ferments, les microorganismes sélectionnés, tels que l'amaïa bulgaris, le bifidus de Tessier, et les préparations qui en dérivent, tels que le biolactyl, le lactéol, etc., ont un effet plus certain, mais ils ne conviennent pas à des accidents aussi aigus que ceux qui nous occupent. Par contre, ils seront administrés avec avantage à la période de décroissance.

Dans les formes hyperthermiques les bains tièdes seront donnés avec avantage.

La diète hydrique absolue sera imposée rigoureusement tant qu'il y a de la fièvre et pendant la période aiguë, puis elle sera remplacée par les bouillies de fécules, les bouillons de céréales.

Diarrhées cholériformes.

Il ne faut pas hésiter dans ce cas à administrer les opiacés à haute dose : 5 à 10 grammes d'élixir parégorique, 0 gr. 05

à 0 gr. 10 d'opium associés dans une potion au sous-nitrate de bismuth dans un julep gommeux. L'indication majeure est l'*injection de sérum artificiel;* l'injection sous-cutanée est suffisante, en pratique, ce n'est que dans les cas extrêmes que l'on pourrait être amené à l'injection intra-veineuse, qui est plus rapide; 250 grammes à 500 grammes de sérum auquel on pourra joindre de la caféine (sérum caféiné à 1 ou 2 p. 1000). L'adrénaline rencontre ici une puissante indication. L. Rogers a vanté le sérum hypertonique-intraveineux (V. formulaire). Cette injection sera répétée toutes les deux ou trois heures. On frictionnera énergiquement le corps avec de l'alcool, ou même un liniment térébenthiné. On mettra le malade dans un bain chaud. Pour combattre les vomissements, on aura recours à l'eau chloroformée.

Formes dysentériques.

Ici le lavage de l'intestin à l'eau bouillie ou au sérum physiologique est la première condition à remplir. Ces grands lavages seront suivis de petits lavements laudanisés à faire conserver. Le lavement d'ipéca est un excellent remède. On pourra alterner dans les crises aiguës, toutes les trois heures, un grand lavage, suivi du lavement laudanisé et le lavement d'ipéca.

L'émétine donne ici de très bons résultats en injections sous-cutanées. Chauffard a montré qu'on ne devait pas l'employer en lavement parce qu'il amène une reviviscence des amibes.

A l'intérieur, l'ipéca associé à l'opium est le remède par excellence. On pourra le donner en décoction, en infusion, à la dose de 1 gr. 50, ou encore sous forme de pilules de Segond, ou de poudre de Dower.

Dans les intoxications alimentaires. — Donner un vomitif et un purgatif énergique, répéter la purgation deux jours après. Diète absolue et régime très sévère pendant huit à quinze jours.

Dans les empoisonnements graves. — La première chose à faire est de provoquer le vomissement et de pratiquer le plus rapidement possible un grand lavage de l'estomac; le

lavage à grande eau sera continué tant qu'il y aura trace du toxique : garder l'eau de lavage pour l'examen chimique.

Donner ensuite des purgations répétées et des lavements jusqu'à ce que l'examen des déjections ne contienne plus trace de poison (Simon et Hirtz).

Bains chauds prolongés, frictions, toniques, etc.

Il faudra en outre, dans chaque cas, donner le contre-poison approprié : eau albumineuse dans l'intoxication mercurielle, magnésie dans l'intoxication arsenicale, tannin dans les intoxications par les alcaloïdes, etc.

Dans les crises douloureuses de l'entérite muco-membraneuse. — Ici c'est l'élément douleur qui domine : les compresses chaudes seront appliquées en permanence sur le ventre et recouvertes d'un imperméable. Les lavements chauds à basse pression donnent aussi de bons résultats. Le bain tiède convient aussi très bien.

Une des difficultés est de calmer la douleur sans produire de constipation. Aussi les opiacés sont-ils peu recommandables. La belladone est bien préférable; on la donnera à la dose d'un centigramme toutes les heures. On peut l'employer en suppositoire. On peut ajouter à la belladone la codéine à la dose d'un demi-centigramme (Lœper et Esmonet), le chanvre indien, la jusquiame. Très souvent un purgatif doux, une cuillerée à soupe d'huile de ricin arrêtera la crise. Il faut tenir grand compte des susceptibilités spéciales de chaque malade.

Dans les diarrhées des urémiques et des cardiaques. — Il faut se garder non seulement d'administrer les opiacés, doublement dangereux, mais encore il faut rejeter les injections de sérum artificiel qui détermineraient de la rétention chlorurée et les remplacer par le sérum sucré à 10 p. 100. Dans ce cas, la médication diurétique et tonicardiaque sera mise en œuvre. Les injections de spartéine, de caféine et accessoirement d'huile camphrée. Concurremment l'usage de la théobromine constituera la véritable médication.

FORMULAIRE DES DIARRHÉES PROFUSES DE L'ADULTE

Potion :

Sous-nitrate ou carbonate de bismuth.	5 gr.
Extrait thébaïque	0 gr. 05
Alcoolat de mélisse ou de cannelle. . .	10 à 15 c. c.
Sirop de ratahat	50 gr.
Hydrolat de menthe.	q. s. pour 150 c. c.

Une cuillerée à soupe toutes les heures.

(O. MARTIN.)

ou

Potion

Carbonate de bismuth.	4 gr.
Elixir parégorique.	5 gr.
Benzonaphtol.	1 gr.
Sirop de coings.	30 gr.
Julep gommeux.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

ou

Potion :

Elixir parégorique.	40 gr.
Liqueur d'Hoffmann.	} ââ 10 gr.
Salicylate de bismuth.	} ââ 10 gr.
Sirop de coings	80 gr.
Eau.	q. s. pour 180 c. c.

Six à douze cuillerées à bouche par jour.

(O. MARTIN.)

ou

Potion :

Salicylate de bismuth.	1 gr.
Extrait de ratanhia.	4 gr.
Elixir parégorique.	30 gr.
Sirop de cachou.	60 gr.
Infusion de camomille.	q. s. pour 180 c. c.

Six à huit cuillerées dans la journée.

Potion :

Tannin		2 gr.
Sirop de cachou	}	
Sirop thébaïque	}	ââ 20 gr.
Eau de fleurs d'oranger	}	
Eau de laitue		q. s. pour 120 c. c.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

Salol	0 gr. 40
Salicylate de bismuth	0 gr. 20
Tannin	0 gr. 10
Poudre d'opium	0 gr. 02

Pour un cachet n° 10, toutes les deux heures.

Extrait thébaïque	ââ 0 gr. 025
— de belladone	

Pour une pilule n° 10. Deux à quatre pilules par jour.

Sérum physiologique à 7 p. 1000 : 250 à 500 gr.
Sérum sucré à 10 p. 100 : même dose.

Sérum caféiné à 2 p. 1000 : même dose.

Sérum adrénaliné :

Solution récente d'adrénaline au 1000e	1 gr.
Chlorure de sodium	2 gr.
Eau distillée	300 gr.

Injection intraveineuse :

1 à 2 c. c. de solution contenant 0 gr. 001 d'adrénaline par centimètre cube.

Injection sous-cutanée :

3 à 5 c. c. de la même solution.

Sérum hypertonique :

Chlorure de sodium	7 gr. 68
— de potassium	0 gr. 38
— de calcium	0 gr. 25
Eau stérilisée	57 c. c.

En injection intraveineuse.

(Léonard Rogers.)

Dans les formes dysentériques :

Poudre de Dower: deux ou trois prises de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 en vingt-quatre heures.

Potion :

Ipéca concassé.	4 à 6 gr.
Faire bouillir une demi-heure dans eau. .	120 gr.

Réduire à 90 gr., passer et ajouter :

Extrait thébaïque.	0 gr. 10
Sirop d'eau de fleurs d'oranger.	30 c. c.

Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Lavement :

Racines d'ipéca concassées.	4 à 6 gr.
Infusées dans eau distillée.	200 gr.

Réduire à 150 gr., passer et ajouter XX gouttes de laudanum.

Chlorhydrate d'émétine 0 gr. 02 par c. c. en ampoule stérilisée. Deux à quatre centimètres cubes par injection sous-cutanée.

Pilules de Segond :

Ipéca en poudre.	0 gr. 40
Calomel.	0 gr. 20
Extrait d'opium.	0 gr. 05
Sirop de nerprun.	q. s.

Pour six pilules. Une pilule toutes les deux heures.

CHAPITRE XIX

HÉMORRAGIES INTESTINALES

TABLEAU CLINIQUE

Bien différents peuvent être les caractères cliniques par lesquels se manifeste une hémorragie intestinale.

GRANDES HÉMORRAGIES

a) Voici un malade qui, pris d'un besoin pressant d'aller à la selle, est tout étonné et justement effrayé de rendre une très grande quantité de sang pur rutilant ou rouge foncé qui remplit le vase, éclabousse les bords, et dans lequel nagent quelques rares matières fécales rougies par le sang;

b) Tel autre éprouve d'abord une vive cuisson dans le fondement, en même temps son ventre se ballonne, il le sent se distendre, des contractions intestinales, des coliques se produisent, il éprouve une sensation d'eau chaude qui se déplacerait dans le ventre. Du reste, ces sensations peuvent rester sans résultat et l'évacuation sanglante se produira quelques heures après;

c) Ces sensations abdominales peuvent être moins nettes et l'hémorragie intestinale peut se manifester surtout par les signes ordinaires des hémorragies internes : le malade se sent tout à coup faiblir, les oreilles lui tintent, la tête lui tourne, il a des nausées accompagnées de défaillance. Les personnes qui l'entourent le voient pâlir rapidement, ses extrémités deviennent froides, le pouls se précipite, devient

tout petit, file sous le doigt. Enfin, le malade peut perdre entièrement connaissance. La mort même peut survenir avant que l'hémorragie se soit produite au dehors;

d) Un autre enfin est réveillé dans la nuit, en se sentant baigné dans un liquide chaud. Son siège, ses cuisses, son lit sont inondés par une grande quantité de sang que l'on peut évaluer à un ou plusieurs litres, liquide rouge ou noir, mélangé ou non de matières fécales. Il est d'ailleurs très pâle et a l'aspect des grands hémorragiques.

Les caractères du sang sont eux-mêmes très variables.

Tantôt le sang est *rutilant*, rouge vif, d'ordinaire sans caillots, contenant quelquefois des débris de matières fécales. Cette hémorragie rutilante se produit quand le sang vient d'un point assez bas situé et que l'étape intestinale, l'étape rectale, l'évacuation se sont rapidement succédé.

Tantôt le sang est noir, c'est le *mélæna* dont la véritable signification est parfois méconnue par le malade aussi bien que par la famille; le sang noir est d'habitude plus consistant que le sang rutilant, et si on le regarde de près, si surtout on le voit sur les parois du vase, on constate qu'il est formé de particules noires ressemblant à de la suie.

La selle est, elle, moins abondante, plus consistante, pâteuse, elle ressemble à un amas de *poix* ou de *goudron* étalé au fond du vase.

L'*odeur* du sang peut être simplement fade, comme celle du sang frais, quand il a peu séjourné dans l'intestin; elle est d'autres fois nauséabonde, repoussante, quand il a séjourné et qu'il a fermenté au contact des microbes et des matières intestinales

Les grandes hémorragies se reproduisant souvent, elles sont parfois de plus en plus abondantes, elles aboutissent alors à la mort si le traitement reste inefficace. Par contre, lorsqu'elles s'espacent, diminuent de quantité, deviennent de plus en plus foncées à cause de leur séjour plus prolongé dans l'intestin, elles se terminent par la guérison.

PETITES HÉMORRAGIES

Quelques cuillerées de sang rouge vif accompagnant les selles ou apparaissant en dehors des évacuations, en somme,

c'est la réduction de la grande hémorragie. Quelques traînées sanglantes dans les selles sont une réduction plus minime encore. Ce sont aussi les selles sanguinolentes accompagnées de muco-membranes qui prennent elles-mêmes l'aspect de crachats pneumoniques; dans les selles dysentériformes, le sang se trouve mélangé non seulement aux mucosités, mais encore à de la graisse, à des débris épithéliaux, lavure de chair.

Plus souvent encore que les grandes hémorragies, les petites hémorragies intestinales présentent la couleur noire qui peut les faire reconnaître au milieu des matières. L'aspect pulvérulent et noir du sang mêlé aux liquides intestinaux, se retrouve ici comme dans les grandes hémorragies; les selles paraissent alors contenir de la poussière de charbon. Si elles sont plus abondantes, mêlées à des selles diarrhéiques, on voit apparaître l'aspect de poix ou de goudron, quoique en moindre masse que dans les grandes hémorragies.

Il faut se souvenir que des hémorragies intestinales discrètes et continues finissent par être l'équivalent des grandes hémorragies et qu'elles sont même moins facilement arrêtées que celles-ci.

Enfin, à la suite d'hémorragies intestinales, le suintement sanglant peut continuer dans l'intestin, et ne pas être apparent dans les selles. Il faut alors avoir recours aux réactifs chimiques et notamment à la teinture de gaïac, qui décèle de fort petites quantités de sang; le procédé de Weber est le plus sensible et le plus sûr de ces réactifs (1).

Les *symptômes* qu'accompagnent les hémorragies intestinales sont :

1° Les uns locaux, inconstants du reste : ce sont les sensations internes des battements, de cuisson dans le gros intestin, de liquide chaud qui parcourt la masse abdominale, les coliques, le ballonnement rapide, la sensation de distension intestinale. Ces phénomènes se produisent surtout dans les grandes hémorragies intestinales et surtout dans les formes rapides. Ces sensations diverses dépendent aussi du retard dans l'évacuation de l'hémorragie, elles font défaut dans les évacuations continues;

(1) J. Monges, *Valeur séméiologique de la coprologie.* (Thèse de Paris, 1909.)

2° Les phénomènes généraux sont les uns communs à toutes les hémorragies : c'est la pâleur, l'aspect hémorragique, l'obnubilation de la vue, les tintements d'oreille, les nausées, la défaillance, la tendance à la syncope, etc.

L'*hypoglobulie* est un symptôme très important qui mesure l'intensité de la spoliation sanguine. La diminution du nombre des globules rouges se compte en général par centaines de mille; ce chiffre peut tomber à trois millions ou même à deux millions et demi par millimètre cube. Il est très important de suivre le nombre de globules rouges, car si la diminution du chiffre de ces globules suit une marche continue et progressive, c'est que l'hémorragie continue à se faire d'une manière latente dans l'intestin. Au contraire, l'apparition des hématoblastes, celle des globules nucléés, l'augmentation du nombre de globules rouges indiquent une réparation sanguine. Quant à l'augmentation des leucocytes, elle peut être interprétée de différentes manières : tantôt la leucocytose est liée à l'infection qui a donné lieu à l'hémorragie intestinale et tantôt elle est fonction de la rénovation sanguine. La présence d'éosinophiles en excès est due à l'existence d'une affection parasitaire. Le diagnostic peut donc en tirer parti. Les autres signes sont plus spéciaux à l'hémorragie intestinale.

L'hémorragie intestinale a une *influence sur la température.* Mais cette influence est variable. Chez le typhique un abaissement brusque de la température annonce l'hémorragie intestinale avant qu'elle ait apparu au dehors. Cet abaissement de la température n'est que passager et le plus souvent la fièvre remonte à un niveau aussi élevé ou même plus élevé encore, le sang constituant un excellent milieu de culture pour les microbes de l'intestin et servant à la production de toxines thermogènes. Dans l'entérite tuberculeuse l'hémorragie est souvent suivie ou accompagnée d'une élévation de la température, parce qu'elle est la conséquence d'une poussée tuberculeuse. L'hémorragie intestinale est alors l'analogue des poussées hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire.

Le pouls suit une double modification, il devient plus fréquent et sa force diminue. Cette fréquence du pouls, concordant avec l'abaissement de la température, a une très grande

signification et doit faire immédiatement penser à l'apparition prochaine d'une hémorragie intestinale.

Les urines subissent une brusque diminution, parfois même une suppression passagère, suivant l'importance et la brusquerie de l'hémorragie. La *diminution des chlorures* est souvent très considérable et s'explique par la déperdition considérable des chlorures sanguins. L'urobilinurie est très fréquente, elle est due à la résorption de l'hémoglobine dans l'intestin. Il en est de même de l'*albuminurie* qui est due soit à l'infection, soit à la résorption de l'albumine du sérum, et de la globuline. Quant à l'*indicanurie*, elle est fréquente et dépend sans doute de l'infection et de l'intoxication intestinales.

ÉTIOLOGIE

La *fièvre typhoïde* est une des causes les plus fréquentes de l'hémorragie intestinale.

Sans doute, cette complication devient plus fréquente lors de certaines épidémies. Mais, d'une manière générale, il semble bien qu'elle soit devenue plus fréquente depuis quelques années. Plus fréquente et plus grave aussi, car cette remarque de Trousseau, que l'hémorragie intestinale est suivie souvent d'une amélioration dans l'allure de la maladie, ne se vérifie que bien rarement actuellement. Bien au contraire, l'hémorragie intestinale survenant au cours de fièvres typhoïdes graves est le plus souvent suivie d'une recrudescence et d'une aggravation de la maladie, dues aux causes que nous invoquions plus haut.

Fréquence et gravité de l'hémorragie intestinale dans les fièvres typhoïdes actuelles, sont peut-être sous la dépendance de cette influence mystérieuse que nous appelons, faute de mieux, le génie épidémique; mais peut-être aussi les traitements actuels, notamment la balnéation froide, les entéroclyses, très utiles d'autre part, ont-elles pour effet de déterminer des raptus congestifs, un brusque changement dans la pression sanguine intra-abdominale par modifications rapides des vaso-moteurs de l'intestin.

On distingue les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde en précoces et tardives.

Les *hémorragies précoces* sont généralement peu abondantes et peu graves, elles sont dues à des mouvements fluxionnaires et se produisent habituellement dans le courant de la deuxième semaine. Les *hémorragies de la période d'état* se produisent à partir du seizième au vingtième, trentième et même quarantième jour. Elle sont plus abondantes et plus graves que les hémorragies précoces. Leur abondance, leur répétition peuvent entraîner la mort en quelques heures malgré l'énergie du traitement employé.

La chute rapide de la température, avec accélération du pouls sans amélioration de l'état général, est un signe prémonitoire qui ne trompe guère. Souvent il y a une augmentation rapide du ballonnement avec matité le long du trajet du côlon. Les phénomènes généraux de l'hémorragie n'existent que lorsque cette hémorragie est abondante. Elle est parfois suivie d'une rémission passagère des symptômes, qui dure vingt-quatre heures, puis ils reprennent avec une nouvelle gravité. D'autres fois, le malade, après l'hémorragie, reste affaibli, avec un cœur faible, une résistance moindre à l'infection.

On a dit que l'hémorragie intestinale ne s'observait jamais dans la rechute. C'est là un fait inexact. J'ai pour ma part perdu, il y a plusieurs années, une fillette de douze ans qui a été emportée par des hémorragies incoercibles, au cours d'une rechute très nette.

Récemment, A. Robin, N. Fiessinger et P. Weil (1) ont décrit sous le nom de *syndrome hémorragique tardif au cours de la fièvre typhoïde* des accidents caractérisés par du purpura abdominal thoracique, des épistaxis, des hémorragies buccales, des hématuries et des hémorragies intestinales. La température oscille autour de 38°. Le facies s'anémie rapidement. La durée est de cinq à dix jours et la guérison est presque constante. La raison de ces accidents est dans l'altération humorale du milieu sanguin se traduisant par un abaissement de la densité du sang et une sédimentation des globules rouges. Le traitement par le sérum frais et les propeptones est ici très indiqué.

Les *ulcères simples du duodénum* s'accompagnent d'hémor-

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 9 déc. 1910.

ragies intestinales aussi fréquemment que l'ulcère de l'estomac d'hématémèses. Chez un sujet souffrant depuis quelque temps de douleurs dans l'hypocondre droit, survenant cinq ou six heures après le repas, et par conséquent suspect d'ulcère du duodénum, il faut surveiller les selles; on pourra alors voir des évacuations abondantes, noirâtres, pulvérulentes, ou consistantes comme de la poix. Ces hémorragies peuvent se répéter, elles peuvent être abondantes et amener la mort par l'anémie progressive; mais parfois la mort peut être rapide par hémorragie foudroyante.

Pour Œttinger et pour les auteurs modernes, les hémorragies intestinales occultes décelables par le réactif de Meyer ou de Weber sont moins fréquentes dans l'ulcère duodénal que dans l'ulcère et surtout le cancer de l'estomac.

On peut observer encore les hémorragies intestinales dans les diverses variétés d'*ulcérations intestinales :* telles sont les ulcérations duodénales consécutives aux brûlures étendues, aux infections graves, à la pneumonie, etc.

Dans les ulcérations dysentériques de l'intestin, les selles sont plutôt sanguinolentes que véritablement sanglantes. Pourtant, dans quelques cas, la chute d'une escarre intestinale peut amener une hémorragie grave.

Les *ulcérations urémiques*, les *ulcérations toxiques*, celles qui sont produites par l'*ingestion* de *sublimé* peuvent aussi déterminer des hémorragies graves à une période plus ou moins éloignée du début des accidents.

Les *entérites aiguës* peuvent s'accompagner du même accident dans des cas assez rares; il est vrai que ces entérites sont d'origine toxique ou d'origine infectieuse.

Au cours de l'*entéro-côlite muco-membraneuse*, les hémorragies intestinales seraient assez fréquentes, suivant Malibran, suivant Potain. Elles sont, en général, peu abondantes, peu graves, mais elles se répètent souvent sans cause ou à la suite de causes légères, refroidissement, indigestion, constipation. Elles peuvent se répéter d'une manière périodique chaque semaine ou chaque mois. J'ai eu l'occasion d'en observer un beau cas, il y a peu de temps, chez une dame qui eut presque consécutivement deux hémorragies intestinales suivies chacune d'une poussée d'entérite. Elles s'accompagnent de ténesme, de frissons, de malaise, etc., parfois

de poussées fébriles, plus rarement d'hypothermie; on doit les attribuer soit à des poussées congestives, soit à des altérations superficielles de la muqueuse; aussi ont-elles comme caractère de s'accompagner de l'évacuation de nombreuses fausses membranes.

L'*invagination intestinale* compte l'hémorragie parmi ses symptômes habituels, puisque suivant Treves, elle se rencontre dans 80 p. 100 des cas. Elle s'accompagne de douleurs et d'occlusion incomplète. Parfois même, elle précède les autres symptômes de l'invagination. Le plus souvent, c'est une diarrhée sanguinolente ou dysentériforme, mais parfois l'hémorragie peut être pure, abondante, et cette abondance peut même être une cause qui précipite la mort. Ces hémorragies se répètent généralement tout le temps que dure l'invagination.

La *tuberculose de l'intestin* s'accompagne d'hémorragies bien moins fréquemment, toute proportion gardée, que la tuberculose pulmonaire, surtout si l'on ne tient compte que des hémorragies abondantes. Il n'est pas très rare, en effet, que les selles des tuberculeux présentent une coloration noirâtre passagère, et sans doute ce fait passe parfois inaperçu, quand la quantité de sang est minime; mais il arrive aussi qu'une hémorragie très abondante vient précipiter la mort du malade, très affaibli par la diarrhée continue ajoutée aux symptômes de tuberculose pulmonaire.

On peut signaler comme cause assez rare d'hémorragie intestinale : la *syphilis* de l'intestin, qui n'amène guère que quelques selles sanguinolentes, et l'*actinomycose* intestinale qui s'accompagne d'abcès de la paroi abdominale, de fièvre et de cachexie.

Par contre, le *cancer de l'intestin*, surtout lorsqu'il occupe l'S iliaque, s'accompagne de selles marc de café, apparaissant à toutes les périodes et se reproduisant fréquemment.

Parasites intestinaux. — Il faut placer ici l'*ankylostome duodénal*, cause de l'anémie des mineurs, sans insister sur cette variété d'hémorragie intestinale, puisqu'elle est constituée par un suintement continu, occulte, insensible, qui n'amène jamais d'accidents aigus. La profession du malade, la contagiosité, le caractère des selles chocolat, enfin l'exa-

men histologique des selles contenant des œufs ovoïdes divisés en sphérules. De même pour la *billarzia hematobia,* rare dans nos climats, mais dont nous voyons de temps en temps quelques cas dans les hôpitaux de Marseille, le balontadium, le chélodon, etc., que seul l'examen histologique des fèces peut relever.

Dans les *affections hépatiques,* les hémorragies intestinales ne sont pas rares. Il faut citer en première ligne la cirrhose *atrophique* de Laënnec parce qu'elle détermine une hypertension portale considérable. Tout ce que nous avons dit au sujet de l'hématémèse de la cirrhose peut trouver son application ici : apparition de l'hémorragie à la période préascitique, avant que la circulation veineuse supplémentaire soit établie, existence d'une pyléphlébite, etc. Dans le *cancer du foie,* à l'hypertension portale viennent se joindre les lésions vasculaires, les ruptures, les ulcérations vasculaires, la tendance aux hémorragies. Dans les cas d'*ictère* avec hémorragies intestinales, c'est moins par le mécanisme de l'hypertension portale que par l'altération sanguine que se produisent les hémorragies intestinales qui accompagnent l'épistaxis, l'hématémèse et les autres hémorragies par diverses voies.

Au cours des *affections cardiaques* accompagnées d'hyposystolie, on peut voir l'hémorragie intestinale se produire par stase sanguine, avec ou sans foie cardiaque, avec ou sans infarctus dans les artères ou les veines mésaraïques.

Les *lésions vasculaires :* athéromasie des artères intestinales, dégénérescence amyloïde, varices intestinales, peuvent déterminer des hémorragies plus ou moins considérables.

Il convient de placer ici la *rupture des anévrysmes* abdominaux : avant tout, l'anévrysme de l'aorte abdominale, mais aussi celui du tronc cœliaque, des artères mésentériques, etc. Le caractère de ces hémorragies intestinales par rupture d'anévrysmes, c'est d'abord d'apparaître spontanément, brusquement ou à la suite d'efforts, en tout cas de n'être précédées ni accompagnées de phénomènes intestinaux. Leur extrême abondance, leur caractère incoercible et leur terminaison fréquente par une mort rapide sont les

caractères cliniques habituels de cette variété si grave d'hémorragie intestinale.

Les *maladies hémophiliques :* purpuras, hémophilie congénitale ou acquise, leucémie et pseudo-leucémie, scorbut, les diverses variétés d'ictère grave, la fièvre jaune, les affections éruptives, scarlatine, variole, etc., les maladies infectieuses revêtant le caractère hémorragipare, grippe, pneumonie, s'accompagnent d'hémorragies intestinales en même temps que des autres voies.

Chez le *nouveau-né,* l'hémorragie intestinale mérite une mention particulière. Les hémorragies apparaissent dès les premiers jours après la naissance, elles coïncident habituellement avec des hématémèses, des hémorragies cutanées, des hématuries, des hémorragies ombilicales tardives, etc. Elles surviennent de préférence chez les enfants débiles, les syphilitiques. Au cours d'une communication récente de Champetier et Daveix au Congrès d'Obstétrique, Pinard insistait sur la fréquence de ces accidents à la suite des infections aiguës, de l'alimentation, du traumatisme, etc., chez les enfants cachectiques issus de syphilitiques, etc.

L'état général qui accompagne ces hémorragies intestinales est très mauvais : les enfants sont pâles, parfois ictériques, hypothermiques. La marche de la maladie est très rapide, la mort peut survenir en quelques heures par l'abondance de l'hémorragie, par la cyanose asphyxique, les convulsions ou le coma. La durée n'excède souvent pas trois ou quatre jours. Il faut éviter l'erreur qui proviendrait de la déglutition du sang provenant du filet sectionné ou de l'ulcération du mamelon maternel.

Les hémorragies supplémentaires des règles sont assez rares et le plus souvent elles sont liées à la présence d'une lésion, tumeur abdominale, etc. Enfin, signalons les hémorragies intestinales qui peuvent survenir à la suite d'une rupture de grossesse intra-utérine lorsque des adhérences préalables se sont établies entre la poche et l'intestin.

Quant aux hémorragies intestinales de nature hystérique, elles ne sont pas très communes, et il faut toujours se méfier de la supercherie : fausse évacuation sanglante, etc.

DIAGNOSTIC

Il importe : 1° de reconnaître l'hémorragie intestinale; 2° de découvrir sa cause.

I. — Il ne faut pas prendre pour une hémorragie intestinale ce qui n'en est pas. C'est ainsi que des selles noires peuvent être produites par l'absorption de bismuth ou de préparations ferrugineuses. Ces dernières notamment, lorsqu'elles ne sont pas digérées, déterminent une diarrhée abondante et très noire qui pourrait facilement être prise pour une hémorragie intestinale. De même aussi le rejet d'un lavement de ratanhia.

Il faut savoir reconnaître l'hémorragie intestinale même lorsque le sang est profondément altéré, ne pas se laisser égarer par la modification que subit le sang dans l'intestin et reconnaître le véritable caractère des selles noires, des mélænas, des selles couleur de suie, analogues au goudron, à la poix, etc.

Il faut enfin savoir dépister les hémorragies intestinales latentes, celles qui ne modifient pas la couleur apparente des selles. Il faut alors avoir recours à l'examen histologique qui montre des globules sanguins plus ou moins altérés, des hématies arrondies, épineuses, nucléées. On doit aussi avoir recours à la réaction de Weber.

L'examen histologique des selles donne d'ailleurs souvent des renseignements très précieux en faisant reconnaître divers agents, le bacille de Koch, les amibes du côlon, les divers parasites et leurs œufs, les selles dysentériques.

II. — Pour reconnaître la cause d'une hémorragie intestinale, il importe, suivant la très judicieuse remarque de Lœper (1), de s'assurer s'il y a ou non de la fièvre.

a) Une hémorragie intestinale avec fièvre relève, dans la majorité des cas, de la *fièvre typhoïde*. Nous avons vu, et nous ne saurions trop insister sur ce point, que cet accident s'annonce chez le typhique par un abaissement brusque de la

(1) Lœper, *Manuel de pathologie interne*.

température, sans amélioration de l'état général et avec une accélération notable du pouls. Dans ces conditions, on peut prévoir l'hémorragie intestinale avant qu'elle ne se produise. Une douleur brusque avec tympanisme abdominal soudain, avec hypothermie et accélération du pouls pourront faire croire à une perforation. Mais la douleur est moins vive, les phénomènes péritonéaux sont moins accentués, on peut toucher le ventre sans arracher des cris au malade, et la percussion indique une matité dans les flancs due à l'inondation du côlon.

La *tuberculose aiguë* détermine assez rarement des hémorragies intestinales, et leur apparition au cours d'un état infectieux mal défini milite en faveur de la fièvre typhoïde. Dans les cas douteux, le séro-diagnostic, d'une part, l'ophtalmo ou la cuti-réaction de l'autre, viendront en aide au diagnostic.

L'existence de douleurs abdominales violentes avec expulsion de fausses membranes accompagnant l'hémorragie intestinale fera poser le diagnostic d'*entérite muco-membraneuse* avec poussée aiguë.

La *dysenterie* est souvent assez difficile à distinguer de la crise aiguë d'entérite muco-membraneuse. Les commémoratifs viennent le plus souvent en aide au diagnostic, mais, en outre, le caractère des selles dans lesquelles on rencontre de la graisse, des débris épithéliaux et où le sang se trouve plus intimement mêlé avec les mucosités intestinales distingueront cette affection de la précédente.

Enfin la recherche des amibes ou du microbe de Chantemesse dans les selles pourra fixer parfois le diagnostic.

Les *fièvres éruptives à caractère hémorragique* ne donnent que rarement lieu à des erreurs de diagnostic, car l'éruption est là pour éclairer la situation, l'hémorragie intestinale n'est pas isolée et elle apparaît à une période bien plus précoce que dans la fièvre typhoïde.

b) *Lorsque l'hémorragie intestinale est apyrétique,* il faut tenir compte du caractère des hémorragies et du moment où elles se produisent.

C'est ainsi qu'une évacuation sanglante, d'une couleur rutilante, survenant après la défécation, non mélangée avec les matières fécales, fera tout de suite penser à la plus banale

des causes, à un flux hémorroïdaire. Mais il faut pratiquer le toucher rectal pour s'assurer de la présence d'un bourrelet caractéristique. On évitera ainsi de confondre avec des hémorroïdes un cancer, un polype du rectum, la tuberculose ou la syphilis.

Lorsque des mélænas se produisent, il faut se demander s'ils n'ont pas une origine gastrique, cancer ou ulcère simple. La coexistence d'hématémèse sera le plus souvent un signe très important. Mais, en outre, les symptômes gastriques : douleurs, vomissements, anorexie, examen du chimisme stomacal, mettront sur la voie et empêcheront le diagnostic de s'égarer.

Toutefois l'ulcère duodénal n'est pas toujours aisé à distinguer de l'ulcère de l'estomac; l'apparition tardive des douleurs au moment de la digestion, la pression douloureuse au niveau de l'hypocondre droit, permettront de faire le diagnostic.

L'âge avancé du malade, l'existence de constipation opiniâtre, de douleurs abdominales, la *présence d'une tumeur* abdominale et la cachexie sont des signes suffisants pour faire diagnostiquer un cancer de l'intestin comme cause de l'hémorragie intestinale.

Des signes d'occlusion incomplète, des douleurs abdominales avec épreintes, la présence d'une tumeur mobile dans l'abdomen accompagnant des selles sanglantes plus ou moins abondantes, sont les signes d'une *invagination* de l'intestin.

Il faut aussi songer à des ulcérations urémiques, rechercher dans les antécédents du malade l'origine toxique possible d'ulcérations de l'intestin.

Si l'on ne trouve rien du côté de l'intestin qui puisse expliquer l'origine de l'hémorragie, il faut chercher du côté du *foie* les signes d'une cirrhose commençante, d'un cancer du foie, etc. Il faut chercher du côté du cœur et se demander si l'hémorragie intestinale n'est pas sous la dépendance de troubles circulatoires. Il faut songer à la possibilité d'un infarctus s'il y a des lésions vasculaires et si l'hémorragie est survenue à la suite d'une brusque douleur dans le ventre.

Une brusque et violente hémorragie sans aucun symptôme préalable devra faire penser à la possibilité d'une *rupture anévrysmale* dans l'intestin.

Le *pronostic* de l'hémorragie dans l'intestin est lié à l'abondance, à la répétition de l'évacuation sanguine et aussi aux phénomènes généraux de l'anémie.

a) L'*abondance de l'hémorragie* est certes un facteur de gravité de première importance : les ulcérations intestinales typhiques, l'ouverture d'anévrysmes des gros vaisseaux déterminent souvent la mort en quelques instants par une déperdition sanguine formidable atteignant plusieurs litres. Toutefois il faut bien savoir que le sang évacué au dehors n'est souvent qu'une faible partie du sang déversé dans l'intestin : le ballonnement de l'intestin, la matité le long du côlon permettent souvent de se rendre compte de l'importance de l'hémorragie interne.

b) La *répétition de l'hémorragie* est un second facteur tout aussi capital. L'hémorragie paraît arrêtée, mais bientôt elle reparaît; l'abondance de cette seconde hémorragie est-elle plus grande que la première, le malade n'y résistera pas. Les hémorragies peuvent déterminer la mort sans augmenter si elles se suivent d'une manière rapprochée, le malade n'ayant pas le temps de refaire sa masse sanguine. Il faut donc redouter aussi des hémorragies intestinales qui, sans être très abondantes, se reproduisent à de courts intervalles. Ici encore, il faut se méfier des hémorragies internes occultes qui se reproduisent sans qu'on s'en aperçoive.

c) *Le degré d'anémie du sujet a une très grande importance.* Le malade peut être emporté sans qu'aucun écoulement se soit produit au dehors; c'est cet état d'anémie qui permet de se rendre compte des hémorragies intestinales latentes. Cet état d'anémie se mesure à la pâleur du sujet, à son état de faiblesse, à celui de son pouls, aux phénomènes subjectifs qu'il ressent : vertige, bourdonnement des oreilles, obnubilation de la vue, nausées, sensation de syncope imminente, etc. Elle peut se mesurer par l'examen hématologique : nous avons vu que le nombre de globules peut tomber rapidement de plusieurs centaines de mille par millimètre cube, qu'il peut descendre de 5 millions à 3 millions et même à 2 millions. Ces chiffres accusent une situation très grave. Mais, en outre, la numération répétée des globules permet de se rendre compte des hémorragies occultes, et cet abaissement progressif du nombre des hématies est des plus fâcheux;

par contre, l'augmentation du nombre des hématies, l'apparition des hématoblastes fournit une preuve de la réparation sanguine qui est de très bon augure.

TRAITEMENT

En présence d'une hémorragie intestinale quelle qu'elle soit, il faut immédiatement :

1° *Mettre le malade au repos absolu*, dans le décubitus horizontal. Il sera maintenu au lit et ne devra faire aucun mouvement sous quelque prétexte que ce soit : les évacuations alvines, le changement de linge, ne justifieront pas le plus petit mouvement. Le malade sera soulevé sans aucun effort de sa part pour passer le bassin, changer les traversins, et cela avec la plus extrême précaution.

2° *La diète la plus complète* sera imposée : non seulement la diète alimentaire, mais encore la suppression de toute ingestion de liquide sera absolue. La soif du malade sera calmée, ses forces seront soutenues par les *injections de sérum* artificiel qui seront administrées largement : 500 gr. pour commencer, autant deux ou trois heures après si l'hémorragie a été abondante et à plus forte raison si elle continue. Le soir, nouvelle injection de 500 grammes. Ces injections seront continuées tant que l'hémorragie ne sera pas supprimée depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures. C'est à ce moment que l'on recommencera à alimenter le malade en commençant par de petites cuillerées à café de lait glacé.

3° On appliquera un sac de glace en permanence sur le ventre, en ayant soin d'interposer une couche mince de flanelle, de s'assurer que le ventre est toujours froid et que la glace est renouvelée sans qu'on attende sa fusion complète. Un des grands avantages de l'application de la glace sur le ventre, c'est de nécessiter une immobilité absolue.

4° On fera une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de la solution d'ergotine de Tanret. Cette injection sera renouvelée si c'est nécessaire toutes les trois ou toutes les six heures. On pourra aussi faire une injection de spartéine

s'il y a une tendance au collapsus et aussi une injection d'huile camphrée si le collapsus est menaçant.

Si l'hémorragie ne s'arrête pas, on aura recours à une injection de 1 milligramme d'adrénaline, le plus puissant des vaso-constricteurs. On administrera aussi un lavement d'un litre d'eau très chaude, 45° à 50°, contenant 4 grammes de chlorure de calcium. Ce lavement sera pris très lentement et son administration ne devra pas durer moins d'un quart d'heure (1). On donnera en même temps 2 grammes de chlorure de calcium par la bouche et 10 centigrammes d'extrait d'opium pour obtenir l'immobilisation de l'intestin. Ce traitement sera continué pendant quatre jours et renouvelé matin et soir. Bien entendu, les injections de sérum artificiel seront continuées pendant tout le temps.

Dans le cas d'hémorragie peu abondante, on fera une injection d'ergotine, on mettra le malade au repos et à une diète très légère, champagne, lait glacé; se tenir prêt à employer la médication ci-dessus si l'hémorragie se reproduit.

Quelques indications spéciales sont applicables aux diverses sortes d'hémorragies intestinales, suivant la cause qui les produit.

C'est ainsi que, dans la fièvre typhoïde, une hémorragie intestinale même légère devra faire suspendre le bain froid pendant au moins vingt-quatre heures, surtout s'il s'agit d'hémorragie de la période tardive. Dans le cas d'hémorragie abondante et surtout si les températures ne sont pas trop élevées, on pourra attendre quarante-huit heures ou même trois jours avant de reprendre la balnéation froide.

Dans les hémorragies intestinales liées aux états hémophiliques congénitaux ou acquis, il faut avoir recours au traitement par les injections de sérum sanguin frais préconisé par Weill et Clerc. On sait que ce traitement est basé sur la notion de l'insuffisance du ferment coagulant (thrombase) du sang des hémophiliques. Dans les infections graves hémorragiques on pourra également avoir recours à ce mode de traitement. On fera une injection de 1 centimètre cube si l'on s'adresse à la voie intraveineuse et de 30 centimètres cubes

(1) Babonneix, *Traitement des hémorragies du tube digestif.* (*Gazette des hôp.*, 19 janvier 1905.)

sous la peau. Chez l'enfant on emploiera une dose moitié moindre. Une nouvelle dose sera administrée deux jours plus tard. On peut se servir de sérum humain, de sérum de lapin, de cheval, de bœuf, etc., également efficaces. Mais le sérum de bœuf donne des accidents sériques. On peut, si on n'a rien autre sous la main, se servir de sérum antidiphtérique. Mais il ne faut jamais se servir de sérum ayant plus de quinze jours. Plus récemment on a employé avec succès dans les cas où le sérum frais avait échoué des injections sous-cutanées d'une solution de peptone de Wite. Le traitement de l'hémorragie intestinale par l'émétine, conseillé par Valassoupulo, Josué et Dellier, est aujourd'hui classique. On doit administrer l'émétine par voie sous-cutanée dans les cas aigus à la dose de 2 centigrammes et dans les cas graves à la dose de 4 centigrammes.

Tel est le traitement médical, celui auquel on devra avoir recours tout d'abord. Quant au traitement chirurgical, il est loin de donner des résultats équivalents à ceux que l'on obtient dans la perforation intestinale, par exemple. Lœper a relevé en 1904 une mortalité de 37 p. 100 dans les cas d'intervention contre une mortalité de 1,7 p. 100 dans les cas où l'on n'a eu recours qu'au traitement médical. Il est vrai que le traitement chirurgical n'est employé que dans les cas les plus graves. Néanmoins ces résultats ne sont guère encourageants et on n'aura recours à l'intervention que dans les cas d'hémorragie intestinale récidivante rebelle au traitement médical.

FORMULAIRE DE L'HÉMORRAGIE INTESTINALE

Injections sous-cutanées.

Solution :

Ergotine.	2 gr.
Glycérine.	} ââ 5 gr.
Eau distillée.	

Un centimètre cube = 0 gr. 20 d'ergotine.

Solution d'ergotinine Tanret : X à XX gouttes.

Solution d'ergotine Yvon : 1 à 2 c. c.

Solution d'adrénaline au 1000e : 1 c. c. en ampoule stérilisée. Injecter un demi-centimètre cube à la fois (Contre-indications : artério-scléroses, néphrite scléreuse, hypertension.)

Injections intra-veineuses.

Sérum adrénaliné :

Solution fraîche d'adrénaline au 1000 .	1 gr.
Chlorure de sodium.	2 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Sérum physiologique :

Chlorure de sodium.	7 gr. 50
Eau distillée.	1 litre.

Sérum sucré :

Sucre candi..	102 gr.
Eau distillée.	1 litre.

Solution :

Chlorhydrate d'émétine	0 gr. 02
Eau distillée	1 c. c.

En ampoule stérilisée. Deux à quatre injections en vingt-quatre heures.

Potion :

Ergotine.	4 gr.
Acide gallique	0 gr. 50
Sirop de térébenthine.	30 gr.
Eau.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Alterner dans la demi-heure intercalaire avec la potion suivante :

Chlorure de calcium.	4 gr.
Sirop d'opium.	30 gr.
Eau.	120 gr.

(A. Robin.)

ou encore une potion :

Ergotine.	3 gr.
Chlorure de calcium.	4 gr.
Eau distillée.	150 gr.

Alterner avec :

Extrait thébaïque.	0 gr. 10
Sirop d'écorces.	60 gr.
Eau distillée.	160 gr.

(Hirtz.)

Potion :

Eau de Rabel.	2 gr.
Eau distillée.	120 gr.
Sirop de ratanhia.	30 gr.
Benzonaphtol.	5 gr.
Salicylate de bismuth.	10 gr.
Extrait thébaïque.	0 gr. 10

Lavement :

Chlorure de calcium.	4 gr.
Laudanum.	XL gouttes.
Eau distillée.	250 gr.

CHAPITRE XX

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUË

On peut dire, à propos de l'occlusion aiguë de l'intestin, que c'est d'un diagnostic rapide que dépend le salut du malade, puisque c'est ce diagnostic qui commande l'intervention.

Il faut reconnaître que l'on a affaire à une occlusion intestinale.

Ne pas la confondre avec les états qui peuvent la simuler.

En déterminer, s'il est possible, le siège et la nature.

DIAGNOSTIC SYMPTOMATIQUE

Les signes communs à toutes les occlusions sont en petit nombre, mais ils sont bien caractéristiques.

1° *L'arrêt des matières et des gaz.* — C'est le grand signe, le signe nécessaire, sinon le signe suffisant. Le constipé ou plutôt la constipée, car ce sont surtout les femmes qui sont capables de ce tour de force, peut rester jusqu'à huit jours sans venir à la selle, les gaz sont rendus pendant ce temps, mais tout le monde n'en rend pas. L'arrêt des matières et des gaz ne suit pas toujours immédiatement l'occlusion. Le bout inférieur peut encore se vider, mais cela n'est pas bien long, une ou deux évacuations, puis c'est l'arrêt définitif et complet.

2° *Le ballonnement du ventre.* — Au début, le ventre peut se rétracter, mais il se distend bientôt progressivement. Lorsque l'occlusion est brusque, il peut y avoir ballonnement subit. Le ventre est donc bientôt volumineux, non seulement il est gros, mais encore et surtout *distendu*, dur, élastique, sonore à la percussion, à la chiquenaude. On sent les anses intestinales trop à l'étroit, le diaphragme soulevé gêne la respiration. La forme du ventre varie, suivant les cas, et peut donner des indications sur le siège. Nous y reviendrons; c'est encore un signe constant et capital.

3° *Le vomissement* est précoce et constant; il est précédé de nausées et apparaît en général au bout de deux ou trois heures. Alimentaire d'abord, le malade vomit tout ce qu'il prend, il vomit sans rien prendre et ses vomissements sont alors bilieux et, au bout de deux ou trois jours, ils deviennent *fécaloïdes*. Mais, suivant la remarque de Lejars, le vomissement fécaloïde peut manquer. En tout cas, on ne doit pas attendre ce signe pour parler d'occlusion. Ce signe se fait d'ailleurs d'autant plus attendre que le siège de l'occlusion est plus inférieur. Enfin, le vomissement même fécaloïde peut survivre à la levée de l'obstacle, et peut aussi disparaître avant. En somme, ce n'est pas un très bon signe. Parfois le vomissement non fécaloïde contient de l'urobiline (Mya).

4° *La douleur* est souvent brusque, violente, se produit en même temps que l'occlusion : c'est la *colique du miserere* de nos pères. Elle débute parfois et se localise au niveau de l'occlusion, mais souvent elle se diffuse à tout l'abdomen. Son siège est donc variable : fosse iliaque droite, ombilic, épigastre. Elle s'exaspère par moments sous l'influence des contractions des anses intestinales, sous l'influence du palper, puis se calme et recommence. Dans quelques cas de rétrécissement très serré, elle peut être très violente et syncopale.

5° *Les phénomènes généraux* manquent dans les formes subaiguës. Très rapides dans les cas graves, ils sont progressifs dans les cas moyens : c'est d'abord le facies abdominal, les yeux bistrés, le nez effilé, les traits tirés, la langue

est sèche, la voix altérée; le pouls est petit, dépressible, rapide, filiforme. Il n'y a pas de fièvre cependant, et la température centrale est souvent basse. Plus tard les extrémités se refroidissent, il y a de la mydriase, de l'anurie, de la dyspnée et même un état asphyxique; parfois des éruptions scarlatiniformes. Le malade tombe bientôt dans le collapsus. La douleur disparaît, et cette disparition de la douleur est très mauvais signe lorsque la levée de l'obstacle n'a pas eu lieu.

Cet état de dépression, de collapsus s'accentue de plus en plus. La mort peut survenir en vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans les cas rapides. Dans les formes aiguës, elle n'attend guère plus de six à huit jours.

COMMENT EXPLIQUER LES ACCIDENTS?

Ils ont été étudiés récemment par Roger et Garnier (1). On a émis trois théories à ce sujet.

1° *Origine nerveuse ou réflexe.* — L'action sur le système nerveux est démontrée par le ralentissement, puis l'accélération du pouls qui correspond à l'excitation, puis à la paralysie du pneumogastrique, par les troubles vaso-moteurs, congestion des viscères, anémie de la peau et du cerveau, par les phénomènes d'inhibition, la dépression, l'adynamie, le collapsus.

2° *Origine infectieuse.* — Les microbes de l'intestin peuvent pénétrer dans le péritoine, dans le sang (Fackel), dans l'urine (Gaillard). Les lésions du foie, de la rate, du système nerveux, la broncho-pneumonie, sont celles des états infectieux. Roger et Garnier (2) ont recueilli par culture des anaérobies dans le sang après l'occlusion intestinale, les bacilles disparaissant en même temps que l'occlusion.

3° *Origine toxique.* — Les phénomènes *généraux* dépendraient de la *stercorémie.* Les substances toxiques sont

(1) ROGER et GARNIER, *L'occlusion intestinale. Pathogénie et physiologie pathologique.* (*Presse médicale*, 23 mai 1906.)
(2) ROGER et GARNIER, *Société méd. des hôp.*, 20 juillet 1906.

analogues à celles de la putréfaction. Des éliminations considérables d'acides sulfoconfugués par les urines, d'H^2S, se produisent. L'acide sulfhydrique se dégage.

Les expériences de Roger prouvent que les substances les plus actives se trouvent, non dans le gros intestin, mais dans le grêle et surtout dans le duodénum. C'est que la toxicité du contenu intestinal est en raison inverse des putréfactions microbiennes. On sait, du reste, que les accidents les plus graves se produisent quand l'obstacle porte sur l'intestin grêle. L'*entérotoxie*, c'est la dose de contenu intestinal qui tue un kilogramme de lapin; si l'entérotoxie diminue à mesure que l'évolution se prolonge, à cause de l'envahissement microbien, c'est que les poisons élaborés par l'intestin grêle sont transformés ou détruits par les microbes. Dans l'occlusion ces poisons d'origine intestinale sont résorbés ou mieux sont élaborés dans les tuniques de l'intestin : d'où la toxicité des parois intestinales, action hypotensive (Josué). Le foie peut arrêter ces poisons pendant quelque temps. Il y a donc une insuffisance intestinale comme une insuffisance hépatique ou rénale.

La conclusion de ce qui précède au point de vue clinique, c'est : 1° que *la stercorémie joue un rôle important dans les accidents qui accompagnent l'occlusion intestinale;* 2° que *la gravité de l'occlusion est d'autant plus grande que son siège est plus élevé.*

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'OCCLUSION INTESTINALE ET DE LA PERFORATION

On est souvent bien embarrassé en présence d'un malade atteint subitement de *douleurs abdominales*, de vomissements, de constipation et de météorisme.

Dans la perforation, la douleur est plus brusque, plus violente surtout que dans l'occlusion, la sensibilité du ventre est plus exquise. On peut, en y mettant quelque douceur, palper le ventre d'un sujet qui a une occlusion; chez le perforé, le moindre attouchement arrache des cris au malade, la douleur est plus superficielle, la sensibilité, comme on le dit sans ironie, est plus *exquise.*

L'arrêt des matières est tout aussi complet dans la péritonite que dans l'occlusion.

Le *tympanisme* est souvent plus marqué dans l'occlusion. On ne voit guère dans la péritonite les anses intestinales faire saillie sous la paroi abdominale. Le ballonnement est uniforme dans la péritonite et ne présente guère ces déformations caractéristiques de l'occlusion.

La *fièvre* est un des meilleurs signes de la péritonite : c'est-à-dire que, *lorsqu'elle existe, la péritonite est certaine,* car on ne la rencontre jamais dans l'occlusion. Mais il y a des péritonites perforantes apyrétiques : elles sont, en général, hypothermiques et ont une marche suraiguë. Par conséquent, *si la fièvre manque totalement au bout de deux ou trois jours, on peut écarter la péritonite.*

Par le *toucher rectal,* on peut souvent constater la sensibilité des culs-de-sac, et c'est là un excellent signe de péritonite qui manque toujours dans l'occlusion.

Les *signes d'épanchement,* matité dans les flancs se déplaçant avec le malade sont symptomatiques de la péritonite. Toutefois, dans quelques cas on peut être induit en erreur par un signe trompeur. Pierre Delbet a signalé depuis une dizaine d'années une fausse ascite dans l'occlusion intestinale. Il est vrai qu'il s'agit habituellement d'occlusion incomplète et chronique. Récemment, Ricard a insisté sur le déplacement que peut subir le liquide hypersécrété dans les anses intestinales distendues suivant la position prise par le malade. Tout comme dans l'ascite, ce signe s'accompagne très souvent de clapotement péri-ombilical. Il se rencontre surtout dans l'occlusion incomplète de la partie terminale de l'intestin grêle. Pour que ce signe se produise, il ne faut pas qu'il y ait surdistension de l'intestin.

Les phénomènes généraux peuvent manquer dans l'occlusion beaucoup plus que dans la péritonite perforante généralisée. C'est ainsi que le malade peut rester plusieurs jours sans venir du corps et en présentant un bon état général. Mais il faut savoir, et nous en avons parlé plus haut, qu'il y a des occlusions qui s'accompagnent très rapidement de phénomènes généraux très graves : stercorémie, occlusions hautes.

DIAGNOSTIC DE L'OCCLUSION INTESTINALE ET DE L'APPENDICITE

Il est aussi très souvent bien embarrassant : une douleur violente, des vomissements, l'arrêt complet des matières et des gaz, peuvent être tout le tableau morbide qui se rapporte aussi bien à l'occlusion qu'à l'appendicite. Sans doute, la douleur de l'occlusion peut occuper le flanc droit tout aussi bien que celle de l'appendicite; mais la douleur de l'appendicite, diffuse dans les premières heures, ne tarde pas à se localiser à un point précis, celui de Mac Burney. En second lieu, la défense musculaire localisée au niveau de la région de l'hypocondre droit est bien révélatrice de l'appendicite. Enfin, le grand signe est la fièvre qui n'a rien à voir avec l'occlusion. Si elle est éphémère, la crise a été légère, et l'arrêt des gaz n'est pas de longue durée. Toutefois, dans les formes graves, les signes d'appendicite sont moins accusés et le diagnostic est moins net. Enfin, nous verrons qu'appendicite et occlusion peuvent coexister; dès lors la situation devient obscure. La leucocytose est un bon signe d'appendicite (Silhol).

Au cours des *coliques néphrétiques*, on peut observer une paralysie par inhibition de l'intestin. Chez un malade éprouvant une très violente douleur abdominale, on voit le ventre se ballonner et toute évacuation de matières et de gaz se supprimer. L'occlusion n'est qu'apparente; la véritable cause en est la douleur néphrétique, ce que peuvent indiquer l'irradiation de la douleur dans les testicules ou les grandes lèvres, l'hématurie, la douleur rénale provoquée par la palpation bimanuelle et parfois l'examen radioscopique.

Dans la *colique hépatique*, la pseudo-occlusion peut aussi se produire : toutefois le siège de la douleur, l'ictère, empêcheront la confusion.

Paul Delbet a récemment insisté sur l'existence d'une *pseudo-occlusion intestinale urémique*. La constipation peut, en effet, exister au cours de l'urémie aussi bien que la diarrhée; si on y ajoute l'intolérance gastrique, les vomissements alimentaires, puis bilieux, l'hypothermie, le ralentissement du pouls, on voit que l'urémie peut prendre le masque de

l'occlusion intestinale. Cette pseudo-occlusion urémique est précédée des signes de brightisme, elle débute par de la diarrhée alternant avec la constipation, avec des troubles digestifs divers. Le ballonnement est modéré, les vomissements présentent le caractère urémique; ils peuvent être muqueux, bilieux, ils ne sont jamais fécaloïdes.

Je mentionne simplement le pseudo-étranglement du *purpura,* qui peut s'accompagner d'hémorragie intestinale et simuler ainsi l'invagination; celui de la pancréatite hémorragique, rapidement mortel; celui qui survient à la suite des *traumatismes abdominaux* et qui s'accompagne de douleurs violentes, de ballonnement, de vomissements avec phénomènes généraux, de collapsus; état généralement transitoire. Très souvent la névropathie du sujet est de moitié dans la réalisation de cette pseudo-occlusion, il faut savoir faire la part de ce facteur qui explique la disproportion qui existe entre la cause et l'effet.

L'*entérite muco-membraneuse,* avec ses paroxysmes douloureux et ses crises de constipation, peut faire croire à une occlusion intestinale. Mais les antécédents du malade, la fièvre, l'absence de vomissements fécaloïdes, le facies moins grippé... [Lœper et Gouraud (1)] permettront d'éviter l'erreur de diagnostic.

LES PSEUDO-ÉTRANGLEMENTS

Dans un certain nombre de cas, les signes de l'étranglement existent; cliniquement il y a occlusion intestinale et on se décide à l'intervention, et à la grande surprise du médecin aussi bien que du chirurgien, on ne trouve aucun obstacle : la perméabilité intestinale est complète. Les pseudo-étranglements surviennent dans des conditions différentes.

1° *Pseudo-étranglement par péritonite.* — Nous avons vu combien il était difficile de diagnostiquer parfois la péritonite de l'occlusion intestinale. Or, il est certains cas dans lesquels les phénomènes péritonéaux sont dominés par ceux de

(1) Lœper et Gouraud, *Manuel des maladies du système nerveux digestif*, t. II, p. 363.

l'occlusion intestinale : l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements porracés, parfois fécaloïdes, le ballonnement du ventre, les douleurs abdominales, voilà ce qui domine la scène. A-t-on affaire à une péritonite aiguë ou à une occlusion? à une occlusion vraie ou à un pseudo-étranglement par péritonite?

Voici les signes qui doivent faire diagnostiquer la péritonite à travers le tableau clinique de l'occlusion :

a) La *douleur* est plus généralisée, plus superficielle, la sensibilité des parois abdominales est plus exquise dans la péritonite. Elle est plus localisée à un maximum plus net, elle est plus profonde, la palpation de l'abdomen est mieux supportée dans l'occlusion que dans la péritonite;

b) Les *vomissements* sont plutôt porracés dans la péritonite, le vomissement fécaloïde est plus spécial à l'occlusion. Mais les caractères ne sont pas toujours tranchés, et ce signe n'a pas une valeur absolue;

c) Le *ballonnement du ventre* est plus modéré, plus uniforme dans la péritonite. Dans l'occlusion il est souvent asymétrique; la tension abdominale est plus considérable dans l'occlusion;

d) L'*existence de la fièvre* a une très grande valeur diagnostique. On peut même dire que c'est le grand symptôme de la péritonite. Elle ne manque que dans les formes suraiguës hypertoxiques, avec lesquelles l'occlusion n'a pas grande similitude clinique.

Souvent la péritonite débute par un grand frisson, signalé par Hanot; ce signe manque toujours dans l'occlusion;

e) La présence d'un léger *épanchement* dans les flancs se déplaçant avec le malade est un excellent signe de péritonite, bien qu'il soit inconstant et qu'il ne se produise qu'au bout de deux ou trois jours. Il ne faut pas confondre cet épanchement péritonitique avec la pseudo-ascite de Delbet, dans l'occlusion chronique;

f) La douleur provoquée par le toucher rectal et vaginal au niveau des culs-de-sac péritonéaux est encore un symptôme à mettre à l'actif de la péritonite.

2° *Pseudo-étranglements réflexes.* — Les affections douloureuses ou inflammatoires des organes abdominaux peuvent

donner lieu à une paralysie, ou plus rarement à un spasme de l'intestin pouvant faire croire à l'existence d'un obstacle mécanique.

Nous avons vu plus haut que le fait est assez fréquent dans l'appendicite.

Dans la colique hépatique, dans la colique néphrétique, on peut observer l'arrêt complet des matières et des gaz, un météorisme considérable. Ces signes joints à la douleur, aux vomissements, peuvent faire croire à une occlusion vraie et primitive. Il en est de même des pseudo-occlusions d'origine herniaire, de celles qui surviennent dans l'ectopie testiculaire, etc.

Dans tous ces faits, l'erreur de diagnostic peut être évitée si l'on reconnaît à ses signes propres l'affection primitive, et si l'on n'ignore pas que la pseudo-occlusion peut se produire dans ces circonstances. La disparition rapide et spontanée de l'occlusion, en même temps que celle de l'affection primitive, parfois aussi l'influence favorable des moyens propres à calmer la douleur : opium, injection de morphine, bain tiède, viennent confirmer le diagnostic.

3° *Pseudo-étranglements d'origine nerveuse. Iléus.* — L'existence de troubles purement dynamiques de l'intestin que les anciens nommaient iléus a été mise longtemps en doute. La majorité des auteurs tend à l'admettre aujourd'hui.

Lejars (1) a exposé ces faits avec une clarté remarquable. Tel est le cas suivant, emprunté à cet auteur et qui peut servir de type : « Un homme de trente deux ans est apporté à la Maison municipale de santé dans un état lamentable : depuis quarante-huit heures il n'a eu ni selle, ni émission gazeuse ; les vomissements sont devenus fétides et noirâtres, le ballonnement du ventre est considérable, surtout dans la zone sus-ombilicale, les douleurs sont atroces, le facies est grippé, le pouls fréquent et tout petit. N'y a-t-il pas là tous les signes d'une occlusion intestinale aiguë des plus graves ? Tel est, de fait, mon diagnostic, et, bien décidé à ne pas quitter le malade sans avoir, par un procédé quelconque, rétabli le cours des matières, je commence par faire une

(1) LEJARS, *Chirurgie d'urgence*, p. 858.

séance d'électrisation. J'obtiens quelques contractions douloureuses, rien de plus. Il n'y avait pas de temps à perdre. Le ventre est ouvert... Or il n'y avait nulle part trace de bride, de tumeur, de couture, aucun obstacle; l'intestin était également dilaté et atone dans toute sa longueur. »

Ces faits sont d'autant plus importants à connaître que, ainsi que le dit excellemment Lejars :

1° Ces occlusions paralytiques, ces pseudo-occlusions, ces occlusions sans obstacles mécaniques, n'en sont pas moins des occlusions graves;

2° Que nous n'avons d'avance aucune certitude sur la nature de la pathogénie de ces occlusions.

On les rencontre à la suite de réductions de hernies, d'intervention chirurgicale, mais aussi sans cause connue, comme dans le cas précédent.

DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE L'OCCLUSION

Souvent, le médecin pourra donner au chirurgien de précieuses indications qui le guideront vers le siège de l'obstacle et éviteront des tâtonnements et des manœuvres inutiles. La première chose à faire quand on veut savoir où siège l'obstacle, c'est de pratiquer le toucher rectal, qui pourra faire reconnaître immédiatement l'existence d'un rétrécissement syphilitique, d'une accumulation stercorale, d'une tumeur du rectum, etc.

La *douleur* peut siéger au niveau de l'obstacle au début, et conserver son maximum au même point. Mais c'est là un signe inconstant et infidèle. On peut parfois, avant que le ballonnement ne soit trop considérable, constater l'existence d'une *tumeur :* invagination, volvulus, cancer.

La *déformation du ventre,* au début surtout, peut donner des indications précieuses.

Le ballonnement médian avec aplatissement latéral est produit par l'occlusion de l'intestin grêle; la prédominance du ballonnement dans les flancs et dans la région épigastrique avec aplatissement central est en rapport avec une compression du gros intestin.

L'aplatissement du côté droit avec saillie marquée du

côté gauche de l'abdomen indique que l'obstacle siège dans le côlon transverse. La dilatation très accentuée de l'estomac indique une occlusion haute.

Au-dessus du cæcum, l'occlusion amène un syndrome décrit par Bouveret : dilatation du cæcum, clapotement permanent à timbre amphorique dans la fosse iliaque droite, avec maximum de douleurs et de contractions intestinales à ce niveau; soulèvement en dos d'âne de la paroi abdominale au moment des coliques, météorisme plus marqué à droite qu'à gauche.

Tous ces signes sont surtout perceptibles au début : il faut se dépêcher de les rechercher et de les noter. Bientôt le météorisme efface tout, les anses dilatées remplissent tout l'abdomen.

Les *vomissements* sont plus rares et plus tardifs dans l'occlusion du gros intestin; plus précoces, plus fréquents, plus fécaloïdes dans celle du grêle. Dans ce cas aussi ils contiennent de l'urobiline (Mya). Nous avons vu que les travaux de Roger nous expliquent pourquoi les phénomènes généraux sont plus graves et plus précoces dans l'occlusion haute. La dilatation de l'estomac se rencontre le plus souvent dans ce cas.

La quantité des urines n'a pas l'importance que certains lui ont attribuée. Elles dépendent de nombreux facteurs.

L'*entéroclyse* permettant d'introduire plus de deux litres d'eau indiquerait une occlusion située au-dessous de la valvule iléo-cæcale (Lœper et Gouraud). En combinant l'entéroclyse et l'auscultation on aurait pu localiser le siège (?). La coloscopie aurait fourni en Allemagne des renseignements fort intéressants.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'*invagination intestinale* est avant tout la grande cause d'occlusion chez l'enfant, chez le nourrisson, et plus particulièrement encore dans les quatre premiers mois (Raffinesque). Pourquoi survient-elle chez les garçons dans la proportion de 70 p. 100? c'est ce qu'on ne s'explique guère. Pourquoi est-elle plus fréquente en Angleterre qu'en France

et dans les autres pays? on ne le sait pas davantage. Toutes les infections à détermination intestinale peuvent la produire : la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, la tuberculose. Une cause déterminante peut intervenir directement : tels sont les efforts, la toux, le vomissement, les secousses, les chocs sur le ventre; telle est aussi l'action d'un purgatif. Toutes les tumeurs de l'intestin : les polypes, les kystes, les fibromes, les sarcomes, les lipomes, les myomes, les cancers, etc. Ces cancers sont plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant. A citer encore l'action des bains froids, des lombrics, les corps étrangers de l'intestin, etc.

La forme aiguë est la seule qui nous intéresse. Elle débute brusquement, en pleine santé, par une violente douleur du ventre, les vomissements suivent, l'abdomen se ballonne progressivement, la constipation est parfois incomplète, le facies se grippe. Jusqu'ici, rien de particulier : c'est le tableau ordinaire de toutes les occlusions. Mais voilà les signes caractéristiques qui apparaissent : le plus important de tous, c'est l'évacuation de *selles sanguinolentes*, elle ne manque guère chez l'enfant; c'est parfois du sang pur, plus souvent des mucosités sanguinolentes, rappelant celles de la dysenterie; ces évacuations caractéristiques se reproduisent à plusieurs reprises, tant que dure l'invagination. Dans l'invagination basse, la similitude avec la dysenterie est plus grande encore, puisqu'il y a du ténesme; l'anus se distend parfois pour laisser entrevoir l'invagination. La *forme du ballonnement* est encore un élément de diagnostic important : non pas qu'il atteigne les énormes dimensions que l'on rencontre dans d'autres occlusions, mais parce qu'il affecte souvent une forme spéciale : affaissement du flanc droit avec distension de l'épigastre et du flanc gauche. On peut souvent voir des *contractions vermiculaires* se produisant sous les parois distendues. La *douleur* procède ici par crises paroxystiques dues aux contractions intestinales. Mais un signe très important, quand on peut le saisir, c'est : l'existence d'une *tumeur* due à l'invagination, qui peut être constatée dans la moitié des cas environ. Cette tumeur, de forme ovoïde ou cylindrique, souvent incurvée sur son grand axe, parfois en S, a une consistance variable : molle dans les moments de calme, elle durcit, *entre en érection*, pendant les

crises douloureuses et sous la main qui la saisit. *Cette tumeur est mobile*, elle chemine dans l'abdomen, se dirigeant de droite à gauche, le long du trajet du gros intestin, puis elle vient faire saillie dans le rectum. A ce moment, on peut, *par le toucher rectal*, sentir comme un col utérin, mais un col qui se durcit par moments, un col dont l'orifice est rarement central et le plus souvent rejeté sur le côté. Enfin, dans quelques cas, l'invagination peut venir *faire saillie à travers l'anus*, formant une tumeur violacée, œdématiée, recouverte de mucosités sanguinolentes, présentant un orifice, une forme cylindrique ou conique. Parfois l'anse est gangrenée et exhale une odeur repoussante

Dans les formes suraiguës : les phénomènes généraux sont graves, le facies est péritonéal, il n'y a pas de fièvre, mais une tendance marquée au collapsus. Ces phénomènes sont d'autant plus accentués que l'invagination siège plus haut; nous en connaissons la raison. Les urines sont généralement diminuées; cette diminution des urines est aussi plus grande dans les invaginations hautes, par diminution de la surface d'absorption intestinale. A côté de ces formes suraiguës, il y a des formes à rémissions et à récidives.

La désinvagination spontanée est possible, mais elle est rare. Parfois l'anse invaginée se sectionne à sa base spontanément et peut être éliminée, mais souvent, dans ce cas, il y a propagation du sphacèle de l'anse aux parois intestinales et perforation avec péritonite suraiguë secondaire; parfois il y a rétrécissement consécutif.

Chez le nouveau-né on ne doit pas confondre cette cause d'occlusion avec celle qui provient de la dilatation congénitale du côlon ou maladie de Hirchsprung (mégacôlon). J'ai eu l'occasion d'en observer un beau cas dans ma clientèle. Un enfant que je reçus à sa naissance, me frappa immédiatement par le volume considérable de son ventre, qui semblait météorisé à tel point que je devais bientôt évacuer le méconium à l'aide d'une sonde. Dès ce moment, on dut recourir à des moyens artificiels pour amener des selles qui étaient olivaires, fragmentées. Les grands lavages devenaient nécessaires; on devait, pour faire pénétrer la sonde, franchir une sorte de détroit situé à une douzaine de centimètres au-dessus de l'anus. Peu à peu se forma une

tumeur dense, mobile, située derrière le pubis, néanmoins le ventre s'était affaissé. Des accidents d'infections intestinales aiguës, de plus en plus graves, se produisirent. Je diagnostiquai un *mégacôlon*, avec coudure de l'intestin au-dessus de l'anse sigmoïde, rétention des matières fécales et stercorémie. La situation s'aggravait de jour en jour. Je priai le Prof. Silhol de faire une laparotomie et une entérostomie. L'opération démontra l'exactitude du diagnostic : le côlon était augmenté dans sa longueur plus que dans sa largeur, replié sur lui-même. Il fut sectionné, évacué, fixé à la paroi : l'enfant se remit, les selles sont redevenues régulières et depuis quatre ans il n'a plus eu aucun accident.

Volvulus. — C'est une cause plus fréquente qu'on ne croit; elle représente le quart des cas d'occlusion intestinale chez l'adulte. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il occupe, chez le vieillard de préférence, le gros intestin, certaines dispositions congénitales, l'allongement de l'intestin notamment, favorisant sa production. L'accumulation des matières fécales, les calculs de l'intestin, les traumatismes, les interventions chirurgicales, etc., agissent de même. Presque toujours il y a enroulement de l'anse intestinale autour de son méso. Parfois il y a des dispositions plus compliquées, des ganses, des nœuds, simples ou doubles, des nœuds coulants, etc. Alglave en rapportait une observation typique qui peut servir de schéma : un porteur des Halles, ayant bu une grande quantité d'eau glacée, alors qu'il avait très chaud, est pris tout à coup d'une douleur atroce dans le ventre. Cette douleur s'accompagne de vomissements, de ballonnement énorme de l'abdomen, et de signes d'occlusion complète. La laparotomie fit voir une distension énorme d'une anse intestinale qui présentait un aspect noirâtre rappelant absolument le boudin des charcutiers.

Les Allemands ont insisté sur un signe qu'ils nomment le *signe de von Wald* et qui est constitué par la présence, au-dessous de l'obstacle, d'une sorte de tumeur, de boudin épais qui se signale par sa résistance au palper et par une tonalité spéciale à la percussion. Les signes qui peuvent faire penser au volvulus sont l'âge avancé du malade, l'existence de deux ou trois crises ébauchées avant l'occlu-

sion, les vomissements plus tardifs et surtout la perception de l'anse distendue.

Étranglement interne. — Nombreuses sont les causes qui peuvent supprimer par ce mécanisme la circulation intestinale : les brides péritonéales sont parmi les plus fréquentes; si elles sont courtes, elles déterminent l'étranglement par compression directe; sont-elles longues, elles le déterminent par enroulement de l'intestin; l'existence d'anciennes inflammations péritonéales est une présomption en faveur de cette cause d'occlusion.

Le *diverticule de Meckel* est une cause fréquente d'occlusion, si l'on en croit les nombreux travaux de ces dernières années : il peut produire l'occlusion lorsqu'il adhère par son extrémité à un des mésentères, formant un anneau dans lequel l'intestin s'étrangle, un pont sur lequel il se plie; le diverticule terminé par une extrémité renflée peut s'enrouler autour de l'intestin, réalisant un volvulus; il peut s'invaginer, il peut même déterminer l'occlusion par simple traction.

Les *anneaux* peuvent donner lieu à de véritables *hernies internes*, de types différents : l'hiatus de Winslow, les fossettes péritonéales, les orifices accidentels de l'épiploon ou du mésentère, les hernies internes proprement dites : duodénales, péritonéales, intersigmoïdes, etc. En outre, l'intestin peut s'engager dans un des orifices du diaphragme. Dans tous ces cas, comme dans une hernie, il peut y avoir simple engouement, étranglement véritable ou simple coudure.

Les *étranglements post-opératoires* se sont multipliés avec les laparotomies : on peut observer le volvulus, l'invagination, plus souvent la compression par adhérence. Il faut noter que, dans beaucoup de cas, l'intervention est innocente de l'occlusion ultérieure, puisque la péritonite était antérieure à elle et que l'occlusion est la conséquence de cette dernière : c'est ce qui se passe pour la péritonite tuberculeuse, lorsqu'après une rémission post-opératoire elle évolue vers sa terminaison naturelle, qui est la transformation fibreuse aboutissant à l'occlusion. Mais, d'autres fois, les adhérences ont pour point de départ l'action opératoire : on a accusé le maintien trop prolongé des drains,

sans parler des fameuses compresses oubliées qui sont la joie des journalistes.

Les *compressions par tumeurs* sont dues aux tumeurs de l'intestin dont nous avons parlé à propos des invaginations : le cancer de l'intestin en premier lieu, qui peut ne se manifester que par des phénomènes d'occlusion, les kystes congénitaux, etc. Mais ce sont bien souvent des tumeurs des divers organes de l'abdomen, agissant par adhérences ou par compression : les cancers de l'utérus, les fibromes enclavés dans le bassin, les kystes de l'ovaire dont le pédicule peut comprimer par volvulus, les grossesses extra-utérines assez souvent. Plus rarement les calculs vésicaux, les tumeurs volumineuses de la prostate sont des causes de compression.

Il est évident que, dans tous les cas, la connaissance des commémoratifs du malade est la seule donnée qui permette de faire un diagnostic.

Toutefois, la brusquerie du début, la violence de la douleur, l'intensité des phénomènes généraux, la rapidité du collapsus seraient autant de signes en faveur de la compression par bride.

Occlusion par corps étrangers. — Les *calculs biliaires* peuvent déterminer l'occlusion intestinale, lorsqu'ils sont volumineux, nombreux, et ont pénétré dans l'intestin par une fistule cystique. Le plus souvent, les calculs occupent la partie inférieure de l'iléon (Lesk).

Dans ce cas, existence antérieure d'une ou de plusieurs crises de coliques hépatiques : il y a eu souvent ensuite une phase péritonéale au moment du passage des calculs de la vésicule dans l'intestin. Quant à l'occlusion elle-même, elle est ordinairement lente, s'accompagne de douleurs sourdes et modérées et d'un ballonnement tardif.

Les *calculs intestinaux* déterminent bien plus rarement l'occlusion que les calculs biliaires. On peut penser à cette cause chez un malade atteint antérieurement d'entérite muco-membraneuse qui accompagne d'ordinaire la lithiase intestinale. Les accidents d'occlusion ne sont généralement pas soudains : des crises de constipation opiniâtre terminées par des débâcles se sont produites à plusieurs reprises, puis un jour la crise de constipation, au lieu d'aboutir à la diar-

rhée, devient irréductible, et les signes d'occlusion se produisent, suivis le plus souvent d'une mort rapide.

L'*obstruction stercorale* se rencontre chez les constipés opiniâtres n'évacuant qu'incomplètement leur intestin. Les purgatifs habituels n'agissant plus, le malade a recours sans succès à des moyens plus énergiques. Les lavements ne peuvent pénétrer, le malade éprouve des besoins incessants d'évacuer et s'épuise en efforts inutiles. En pratiquant le toucher rectal, on sent une masse dure, pierreuse, occupant toute l'excavation. Si les moyens mécaniques d'évacuation, fragmentation, extraction manuelle, ne réussissent pas, les signes de stercorémie apparaissent et le malade peut être emporté par le collapsus cardiaque. Mais, le plus souvent, ces moyens sont suivis de succès et une fois l'énorme bouchon rectal enlevé, une quantité considérable de matières fécales, plus ou moins dures, plus ou moins anciennes, *calcinées* suivant l'expression des malades, s'évacue, pouvant entraîner une syncope ou une assez grande faiblesse consécutive.

On peut voir aussi des corps ingérés et indigestes, comme une accumulation de noyaux de fruits, cerises, pruneaux, s'arrêter dans l'intestin et devenir le centre d'une masse que viennent augmenter de véritables stratifications de phosphates ammoniaco-magnésiens et autres sels intestinaux mélangés à des matières fécales durcies.

OCCLUSIONS PAR RÉTRÉCISSEMENTS

L'existence antérieure d'une fièvre typhoïde, voire même d'une dysenterie, ne suffit pas à faire admettre une occlusion par rétrécissement fibreux cicatriciel, à moins que des signes de rétrécissement intestinal n'aient existé depuis la maladie causale. Lorsque la tuberculose intestinale aboutit à l'occlusion, le diagnostic n'est pas difficile. La syphilis de l'intestin détermine l'occlusion par rétrécissement fibreux, par infiltrations lardacées, par syphilome sténosant. La constatation des stigmates, des lésions syphilitiques, l'existence de melæna chez les nouveau-nés, l'existence d'une sténose progressive du rectum, peuvent faire diagnostiquer l'origine syphilitique de l'occlusion.

En ce qui concerne le *rétrécissement cancéreux*, l'obstruction intestinale est un accident habituel et presque un symptôme, suivant l'expression de Lœper; elle peut être même l'unique symptôme. Le rétrécissement siège habituellement sur le gros intestin, au niveau de la région iléo-cæcale. La cachexie, l'existence d'une tumeur pourrait faire faire le diagnostic : l'évolution subaiguë et torpide de l'occlusion, les vomissements fécaloïdes tardifs et longtemps supportés par le malade, sont des signes importants qui doivent mettre sur la voie du diagnostic chez un sujet âgé, cachectique, s'étant plaint à plusieurs reprises de maux de ventre.

OCCLUSIONS INTESTINALES DES APPENDICITES

Marion a fait une excellente étude de l'occlusion intestinale, que l'on peut rencontrer dans l'appendicite. Il en reconnaît cinq variétés :

1° L'occlusion paralytique, sans aucune lésion mécanique, est d'un diagnostic difficile : l'existence de la douleur spéciale, de la fièvre et des autres signes d'appendicite, défense musculaire, palper abdominal, pourront éviter les erreurs de diagnostic;

2° L'occlusion par adhérences généralisées après guérison de l'appendicite, la notion antérieure de l'appendicite doit ici diriger le diagnostic;

3° L'occlusion par anneaux, formés par l'appendice adhérent;

4° L'occlusion par position vicieuse de l'intestin;

5° L'occlusion réflexe par altération de l'appendice.

En somme, il faut distinguer deux cas :

a) L'occlusion est *précoce*. Dans ce cas, on peut méconnaître l'appendicite, il faudra y songer à cause du siège de la douleur et surtout à cause de la fièvre, et, suivant Marion, en raison de la persistance de quelques évacuations intestinales. Parfois l'étranglement survient après la terminaison de la crise.

b) L'occlusion est *tardive* : alors le diagnostic s'impose, la notion d'une crise antérieure nette d'appendicite et aussi celle d'une intervention chirurgicale, mettront aisément sur la voie du diagnostic.

Cette question a été reprise à la Société libre des Chirurgiens de Berlin (1). L'*occlusion paralytique* est surtout réalisée par la péritonite étendue; il s'y joint très souvent un élément mécanique, adhérences ou coudures. D'ailleurs, l'occlusion précoce est souvent d'origine *mécanique*, péritonite circonscrite avec adhérences, agglutinations ou coudures intestinales. Il faut noter en particulier les adhérences au contact des abcès appendiculaires qui sont souvent d'un diagnostic délicat : la réapparition des accidents après réouverture de l'abcès, et surtout les contractions visibles de l'intestin sont les meilleurs signes. Les occlusions tardives, toujours mécaniques, ont une étiologie méconnnue quand la crise aiguë est très ancienne ou a été très légère. Le plus souvent elles sont dues à une bride, qui est assez fréquemment formée par l'appendice adhérent lui-même (Ruge). Elles sont toujours graves, ont une évolution rapide et s'accompagnent de gangrène précoce. La multiplicité des brides est encore un facteur de gravité. Moins rapides sont les occlusions par coudure et par adhérences de l'intestin, dont l'évolution est caractérisée par une succession de crises croissantes. Plus rares sont les occlusions par volvulus et par compression.

Le pronostic de toutes ces occlusions d'origine appendiculaire est grave : la mort survient dans 50 p. 100 des cas, avec une égale fréquence dans les formes précoces et dans les formes tardives.

Suivant Ruge, le vrai traitement est dans l'opération précoce de toutes les appendicites, car l'occlusion est très rare dans les appendicites opérées pendant les quarante-huit premières heures.

TRAITEMENT

QUELLE CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE OCCLUSION MENAÇANTE?

Sans doute on peut avoir recours aux purgatifs, et il est difficile de ne pas employer d'abord ce moyen si naturel.

(1) Discussion analysée par LENORMANT, in *Presse médicale*, 24 juin 1911.

Mais il faut y mettre une certaine mesure, et ce serait une faute, quand on redoute une occlusion, de purger le malade à tour de bras, si on veut bien excuser cette locution impropre.

C'est aux purgatifs doux qu'il faut s'adresser, à l'huile de ricin notamment, et repousser les purgatifs violents, les drastiques, l'huile de croton, l'eau-de-vie allemande, car si l'on est en présence d'une invagination, d'une occlusion par spasme, d'un étranglement interne, d'un volvulus, le purgatif violent pourra rendre l'obstruction plus complète, exposer si elle est complète l'intestin à la perforation. Grasset et Védel conseillent de faire prendre toutes les heures une cuillerée d'huile de ricin :

Huile de ricin	} ââ 30 c. cubes.
Huile d'amandes douces.	
Sirop de limonade.	60 —
Huile de croton.	I goutte.

Agiter chaque fois.

En second lieu, ne pas insister en cas d'échec d'une ou deux purgations; c'est perdre un temps précieux, c'est augmenter la tension intestinale et, si la purgation avait quelques chances d'agir au début, celles-ci n'existent bientôt plus.

En troisième lieu, s'abstenir sévèrement de toute purgation dans le cas où l'on soupçonne l'existence d'une péritonite, d'une appendicite, etc.

Les purgatifs trouvent leur meilleur emploi dans l'obstruction stercorale; mais, même dans ce cas, il faut redouter les purgatifs violents et donnés à doses massives. Il est bien préférable de donner l'huile de ricin à doses fractionnées : une cuillerée à café toutes les deux heures. Mais dans ce cas le fractionnement de la masse fécale avec la poignée d'une cuillère ou mieux avec le doigt, l'extraction du bol fécal avec la main introduite dans le rectum, constitue le moyen efficace, quelque désagréable qu'il puisse être. On peut d'ailleurs se servir de doigts en caoutchouc. L'administration d'un grand lavement d'huile favorise singulièrement l'opération si on a soin de le faire prendre deux ou trois heures avant d'intervenir.

Les *grandes entéroclyses* sont particulièrement indiquées dans l'obstruction stercorale et dans l'invagination. On fera l'entéroclyse à l'aide d'une longue canule de 25 à 30 centimètres, qui sera introduite avec précaution en la poussant doucement et en faisant des spirales. Le malade étant couché horizontalement, le siège relevé, on injectera le liquide doucement en soulevant progressivement le bock sans l'élever au-dessus de 80 centimètres. On injectera tout le liquide qu'on pourra, sans craindre de faire pénétrer deux litres chez l'enfant et six litres chez l'adulte.

L'*emploi de l'opium*, quelque paradoxal qu'il puisse paraître, donne souvent d'excellents résultats, surtout dans les formes spasmodiques et dans les pseudo-occlusions réflexes d'origine douloureuse. Moutard Martin, qui a beaucoup insisté sur cette méthode, conseille de donner une pilule de 1 centigramme d'heure en heure, jusqu'à concurrence de 15 ou 20 centigrammes. L'emploi simultané de la belladone à la même dose est d'une excellente pratique, car ce dernier médicament ajoute son action calmante à celle de l'opium, tout en atténuant son action constipante.

QUELLE CONDUITE TENIR EN CAS D'UNE OCCLUSION CONFIRMÉE?

Elle est un peu différente suivant la gravité des cas : si l'état général du malade est bon, on pourra retarder jusqu'à quarante-huit heures depuis le début des accidents l'intervention chirurgicale. Dans ce cas on pourra, en attendant, faire pratiquer les *lavements électriques*.

Ce moyen donne d'excellents résultats dans le cas d'iléus paralytique et de certaines occlusions incomplètes : on introduit dans le rectum une grosse sonde en gomme, munie d'un œil, contenant un mandrin métallique. Le mandrin est en rapport avec le pôle positif de la pile, la canule avec un bock contenant de l'eau salée tiède que l'on injectera de temps en temps pendant toute la durée de l'électrisation. On commence par en injecter 500 grammes, avant d'ouvrir le courant. Une plaque recouverte de peau de chamois mouillée d'eau salée est placée sur le ventre, c'est le pôle négatif. On commence par élever progressivement le courant jusqu'à

quinze ou vingt milliampères, on augmente progressivement jusqu'à quarante ou même cinquante. Toutes les cinq ou six minutes on renverse le courant. La séance durera de quinze à vingt minutes. Si au bout de ce temps on n'a obtenu aucun résultat, il est inutile d'insister. Une seconde séance aura lieu quelques heures après la première : on n'insistera pas au delà de deux ou trois séances.

Pendant ce temps, si le malade a des vomissements, s'il présente quelques signes de stercorémie, on aura recours aux *lavages de l'estomac,* qui diminuent le météorisme, entraînent quelques toxines et soulagent le malade. C'est un moyen à ne pas négliger.

Au bout de quarante-huit heures dans les cas bénins, et tout de suite dans les cas graves, on aura recours au chirurgien sans perdre de temps, et d'urgence la laparotomie sera pratiquée aussitôt que décidée. Le rôle du médecin s'efface alors devant celui du chirurgien : il ne sera pas terminé pour cela. D'une part, il donnera au chirurgien des indications précieuses sur la marche et la nature des accidents. D'autre part, il veillera au maintien des forces du malade, en injectant du sérum, de la spartéine, de l'huile camphrée, de manière à lui permettre de subir le choc opératoire. Après l'intervention, il surveillera les forces du malade par les injections de sérum et les toni-cardiaques, et réglera sévèrement le régime.

CHAPITRE XXI

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE AIGUË

Que l'énorme augmentation de fréquence de l'appendicite à l'époque actuelle soit réelle ou apparente, c'est-à-dire due seulement à ce qu'elle était méconnue autrefois, ce qui est certain, c'est que le diagnostic de cette affection est une des questions les plus importantes de la pratique journalière. Toutes les discussions encore pendantes sur le traitement de l'appendicite supposent le diagnostic établi, ce qui n'est pas aussi simple que certains ont l'air de le prétendre. En tout cas et quelque méthode thérapeutique que l'on adopte, le diagnostic précoce de l'appendicite est la meilleure condition de succès pour cette méthode; elle est dans une très grande majorité des cas la meilleure chance de salut pour le malade. C'est à nous, médecins, de savoir faire le diagnostic de l'appendicite et de permettre ainsi une intervention chirurgicale opportune et efficace.

Or, le problème est tout différent suivant la forme de l'appendicite aiguë, suivant qu'elle est simple ou suppurée, accompagnée de péritonite ou dominée par l'intoxication générale de l'organisme. Nous allons donc envisager l'étude du diagnostic de l'appendicite aiguë dans ces diverses éventualités. En partant de la forme simple, nous serons en possession des signes cardinaux qu'il faut savoir retrouver à travers les complications des autres formes.

DIAGNOSTIC DE LA FORME COMMUNE DE L'APPENDICITE AIGUË

Il est en somme très rare que l'appendicite aiguë soit réellement primitive, le plus souvent elle est précédée d'une

période latente d'appendicite chronique dont on retrouve les traces dans le passé du malade.

Un malade est pris soudainement d'une douleur très violente dans l'abdomen; cette douleur s'accompagne de vomissements et habituellement de constipation, elle est d'abord généralisée, puis elle se localise en un point fixe où la pression permet de la préciser : c'est le fameux point de Mac Burney. Les muscles abdominaux sont d'ailleurs contractés à ce niveau, réalisant la défense musculaire. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de fièvre d'intensité variable, habituellement passagère, les troubles généraux sont d'ailleurs peu marqués. Bientôt les symptômes rétrocèdent, la douleur spontanée a disparu, la pression elle-même est moins douloureuse, le malade rend de nouveau des gaz, il vient du corps, la fièvre est tombée, la crise est conjurée. Telle est la crise d'appendicite aiguë schématique, telle qu'elle se présente bien souvent, telle qu'on la connaît bien maintenant, telle qu'on ne devrait jamais la méconnaître. Étudions un à un les divers éléments essentiels dont elle se compose.

1° *La douleur.* — C'est le grand signe, le plus bruyant, le plus caractéristique et aussi le plus trompeur. Son début est soudain, il survient en pleine santé, surprenant le malade au milieu de ses occupations, le réveillant souvent dans la nuit. C'est la douleur *en coup de fusil*, suivant l'expression classique.

La localisation de cette douleur n'est très souvent pas aussi caractéristique dans les premiers instants qu'on serait tenté de le croire; très souvent elle est *diffuse*, étendue à tout le ventre; elle ne se localisera, elle ne se précisera que le soir ou le lendemain. Quelquefois elle siège d'abord au creux épigastrique, puis elle *tombe dans le ventre*, suivant l'expression de Dieulafoy.

Le siège classique de la douleur est le *point de Mac Burney*, et cette localisation est un des principaux éléments de diagnostic de l'appendicite. Joignez par une ligne *l'ombilic à l'épine iliaque* antéro-supérieure, arrêtez-vous très exactement *au milieu de cette ligne. C'est là.* C'est là que se trouve le maximum de la douleur, c'est là que la pression provoque

un élancement caractéristique. Ce point correspond donc toujours à l'appendicite? Il faut reconnaître que non : Si on traverse sur le cadavre le point de Mac Burney à l'aide d'une longue aiguille enfoncée très perpendiculairement à travers l'abdomen, on tombera tantôt sur le cæcum et tantôt sur l'appendice : la direction de celui-ci est très variable; pour certains auteurs, le point de Mac Burney ne correspond pas à l'appendice, mais au ganglion appendiculaire, et la douleur serait provoquée par cette adénite. *Peu importe, l'essentiel est que le point de Mac Burney a toute sa valeur clinique.*

Toutefois la douleur de l'appendicite ne siège pas toujours au point de Mac Burney. C'est ce qu'il faut savoir pour ne pas être égaré par le siège aberrant de la douleur. Il est possible, en effet, que ce point siège dans le bassin, dans la cuisse, que la douleur soit péri-vésicale, qu'elle soit sous-hépatique ou lombaire, qu'elle siège dans la fosse iliaque gauche ou dans une tumeur herniaire. Sans doute, la direction de l'appendice, ses connexions peuvent expliquer ces anomalies, car il est peu d'organes qui présentent autant d'irrégularités que l'appendice vermiforme, organe de régression à dispositions éminemment variables, mais les anomalies du siège de l'appendice n'expliquent pas tout et, dans quelques cas, le siège éloigné de la douleur reste sans explication plausible.

2° *Les signes fournis par la palpation* viennent confirmer et préciser le siège de la douleur et parfois permettent de sentir l'organe enflammé. Toutefois il est rare qu'au début la palpation permette de percevoir des signes très nets : l'*hyperesthésie* de la paroi, la contraction spasmodique des muscles abdominaux constituent un obstacle infranchissable à la dépression de la paroi abdominale. Cette hyperesthésie de la paroi et surtout cette *défense musculaire* localisée à la fosse iliaque droite sont de très bons signes d'appendicite. Toutefois cette défense musculaire varie suivant les sujets, il ne faut y attacher qu'une importance secondaire, car nombreux sont les malades dont la réflectivité est exagérée, qui ont de la défense musculaire dour une minime douleur ou même en dehors de toute

douleur. Par contre, la défense musculaire manque chez certains sujets, dans certaines formes moins aiguës, pour la plus grande facilité de l'exploration.

Quand on veut palper l'abdomen d'un malade que l'on soupçonne d'appendicite, il faut procéder avec la plus grande douceur, il faut ruser en quelque sorte pour éviter que le malade ne se contracte. Un point essentiel est de procéder par approches successives, de commencer par les points éloignés. On habitue ainsi le malade au palper qui doit être fait à main plate et non du bout des doigts, la main ne quittant pas l'abdomen. Sans aucune secousse, d'une manière lente, *vermiculaire* en quelque sorte, on procède à des pressions délicates progressives, profondes. On s'assure ainsi que la douleur ne siège ni dans la fosse iliaque gauche, ni dans l'épigastre; peu à peu on se rapproche de la région suspecte, on redouble de douceur, le malade ne souffre toujours pas, il s'abandonne. Tout à coup la pression profonde détermine une brusque contraction, le malade pousse un cri, on est sur le point de Mac Burney. C'est un signe très important, c'est souvent le seul que fournisse le palper.

On laisse le malade se calmer et, très doucement encore, on procède à une nouvelle exploration ayant pour but cette fois de percevoir si possible l'organe enflammé. Au début, on peut sentir un *corps dur, cylindrique, douloureux,* roulant un peu sous le doigt, ayant généralement la direction de l'arcade crurale. Méfiez-vous cependant de ce que le bord externe du cæcum enflammé peut donner la même sensation; méfiez-vous surtout si le palper est facile. Plus tard, vers le troisième jour, si l'appendicite continue à évoluer, l'organe est plus volumineux, c'est *un boudin,* parfois même une surface, c'est le *plastron,* le plus souvent alors l'appendicite évolue vers la suppuration.

Mais ce qu'on ne saurait trop répéter, c'est que le palper donne très souvent lieu à des illusions, à des erreurs d'interprétation. *On croit avoir senti l'appendice,* et ce que l'on a senti, c'est une contraction musculaire, un faisceau du psoas, et la preuve, c'est qu'en prolongeant un peu le contact le cylindre dur disparaît sous les doigts; c'est souvent aussi le bord du cæcum enflammé; c'est une accumulation de matières fécales durcies, etc. Que de fois, lors de l'inter-

vention, on se rend compte de ces illusions du toucher. Pour que la sensation perçue ait une réelle valeur, il faut qu'elle soit nette, constante, que le corps perçu soit franchement cylindrique, roulant sous le doigt, et qu'il soit très exactement le siège du maximum de la douleur. Il est toujours bon de compléter le palper par le toucher vaginal qui permet de constater l'état de la trompe, et même par le toucher rectal qui permettent l'un et l'autre de percevoir les appendicites pelviennes.

En résumé, il ne faut pas attendre d'avoir perçu l'appendicite pour porter le diagnostic; si on croit l'avoir perçu, il faut être bien sûr que c'est lui, et exercer un sérieux contrôle sur ses propres sensations.

3° *Le vomissement* est un signe qui a sa valeur, car il n'y a guère de crise d'appendicite aiguë un peu intense sans vomissement. C'est un signe à ajouter aux autres; par lui-même il n'a pas une très grande valeur différentielle, car les vomissements se produisent dans bien d'autres affections douloureuses de l'abdomen, notamment dans la colique hépatique, dans la colique néphrétique où il ne manque guère non plus. Parfois ce vomissement est un des signes les plus objectifs, chez l'enfant notamment : vomissement alimentaire survenu au milieu de la nuit.

4° *La constipation* est habituelle dans l'appendicite. Fréquemment les choses se passent ainsi : le malade, pris de douleurs de ventre et de vomissements, essaye d'aller à la selle et ses efforts restent inutiles. Il prend alors un purgatif; les douleurs redoublent, mais l'effet purgatif ne se produit pas davantage; c'est alors qu'il se décide à faire appeler le médecin qui trouve son malade au troisième jour de la crise.

Mais la *diarrhée* peut se rencontrer au cours de l'appendicite. Il faut faire la part des entérites compliquées d'appendicite dans lesquelles la diarrhée ne cesse pas au cours de la crise. Mais, en outre, il y a des diarrhées d'origine appendiculaire étudiées par Soupault et Ménard. En pareil cas, la diarrhée apparaît avec la crise ou la précède, suivant qu'elle est l'effet ou la cause de l'appendicite.

En général, le diagnostic de l'appendicite est rendu plus difficile par l'existence de la diarrhée, il est pris pour une

crise d'entérite aiguë. Ces signes d'appendicite restent souvent frustes tant que dure la diarrhée, ils ne deviennent nets que quand elle cesse. Les appendicites avec diarrhée sont en général assez graves, il n'en est heureusement pas toujours ainsi. La femme d'un de mes amis et confrères fut prise d'une diarrhée qui précéda de vingt-quatre heures une crise d'appendicite. Or, la fièvre ne dura que vingt-quatre heures, la crise fut légère, l'appendicite à forme plastique eut une résolution lente, mais régulière. L'intervention ne fut suivie d'aucun incident. Cette diarrhée est considérée comme un phénomène de défense par Jalaguier.

5° *La fièvre* est un signe important dans l'appendicite, il ne faut jamais manquer de la rechercher et de suivre attentivement la marche de la température : elle influe souvent sur le diagnostic autant que sur le pronostic. La température s'élève d'emblée dès le début, elle peut atteindre de 38° jusqu'à 40°. Elle peut être légère, éphémère, elle peut, si on n'a pas assisté au début des accidents, avoir passé inaperçue. Peut-elle manquer tout à fait dans ces formes très légères qu'on appelait jadis, avec Talamon, les crises de colique appendiculaire? La chose est possible, elle n'est pas certaine. En tout cas, la présence de la fièvre permet d'éliminer un grand nombre de douleurs abdominales pseudo-appendiculaires.

Le pouls est rapide, atteint et dépasse 100; la langue est saburrale, il y a de l'inappétence et même dans les formes légères on peut observer quelques phénomènes infectieux.

L'examen du sang fournit dans les formes simples des renseignements très intéressants qui ont été bien mis en évidence par le Prof. Silhol (1) dans sa thèse inaugurale : *il y a une polynucléose franche sans diminution du taux de l'hémoglobine.*

En résumé, le diagnostic de l'appendicite aiguë doit être le résultat de la convergence des signes cardinaux que nous venons de passer en revue.

Un seul de ces symptômes se rencontre-t-il, on sera en droit de soupçonner l'appendicite, mais non de l'affirmer. En

(1) J. Silhol, *Examen du sang en chirurgie.* (Thèse de Paris, 1900.)

particulier, l'existence d'une douleur très nettement localisée au point de Mac Burney permettra de penser et d'agir comme si on était en présence de cette affection.

AVEC QUELLES AFFECTIONS PEUT-ON CONFONDRE LA FORME COMMUNE DE L'APPENDICITE?

Crise de côlite muco-membraneuse. — Des douleurs abdominales violentes accompagnées de vomissements, de ballonnement, de constipation et de fièvre : ce sont les symptômes de la crise d'entérite muco-membraneuse aussi bien que de l'appendicite. Sans doute, dans la crise d'entérite muco-membraneuse l'élimination de fausses membranes ou de sable est un signe très probant, mais quoi qu'on ait pu dire, l'entérite et l'appendicite ne s'excluent pas, au contraire. Chez un malade atteint depuis longtemps d'entérite glaireuse l'appendicite peut se produire un jour, et on sera d'autant plus exposé à la méconnaître que les crises douloureuses sont habituelles chez ce malade. Une de mes clientes était atteinte depuis longtemps de constipation opiniâtre et d'entérite pseudo-membraneuse avec crises douloureuses : un jour elle me fait appeler au cours d'une de ces crises et je constate l'existence d'une douleur très nette au niveau du point de Mac Burney. Je diagnostique une attaque d'appendicite aiguë, convaincu que ce n'est pas la première. Après refroidissement, l'appendice est enlevé par le professeur Silhol; il est atteint de lésions anciennes. Depuis ce moment, la malade n'a plus eu ses crises douloureuses, ni entérite muco-membraneuse. Cet exemple est banal. Chez un malade atteint d'entérite muco-membraneuse, la localisation très nette de la douleur à la pression au niveau du point de Mac Burney doit faire porter le diagnostic d'appendicite. Cette localisation n'est pas toujours appréciable le premier jour, à cause de la diffusion de la douleur, et il faut souvent attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures pour faire le diagnostic.

Salpingite aiguë. — Ici encore des douleurs abdominales très violentes, des vomissements, de la fièvre, de la constipation. C'est en apparence le même tableau; pourtant, en y

regardant de près, on peut constater des différences importantes : la douleur de la salpingite aiguë est située plus bas et plus en dedans que celle de l'appendicite, le toucher vaginal fait sentir une résistance douloureuse dans le cul-de-sac vaginal droit. A plus forte raison, quand cette résistance existe aussi dans le cul-de-sac gauche. Toutefois, lorsque l'appendicite appartient à la variété pelvienne, les signes différentiels peuvent manquer de netteté. Mais la coexistence de la salpingite et de l'appendicite si fréquente rend le problème singulièrement complexe. Nombreuses sont les femmes qu'on pourrait justement appeler des *pelviennes* et qui ont eu depuis des années de nombreuses crises douloureuses, les unes provenant de crises de salpingite aiguë, les autres d'entérite muco-membraneuse, des poussées de pelvi-péritonite, de cellulite pelvienne, etc. Au milieu de tous ces organes malades, ce serait miracle si l'appendice n'était pas pris à son tour, et la recherche de l'organe enflammé est singulièrement difficile à reconnaître. Je soignais une jeune femme sujette à des crises de salpingite et d'entérite muco-membraneuse depuis quelque temps. Cependant elle avait l'idée fixe d'une appendicite, et à chaque crise nouvelle elle ne manquait jamais d'annoncer l'appendicite redoutée. Un jour il fallut bien se rendre à l'évidence, le point douloureux siégeait bien nettement au point de Mac Burney ; il y avait un cylindre bien net. L'appendice, l'utérus et les trompes ont été enlevées par le Prof. Silhol. Depuis, les crises de salpingite et d'appendicite ont disparu, l'entéro-côlite muco-membraneuse persiste.

Il est certain que les connexions de la trompe droite et de l'appendice sont tellement étroites qu'il est difficile que l'inflammation de l'une ne s'étende pas à l'autre.

Dans la catégorie des pelviennes à crises douloureuses aiguës simulant l'appendicite, il convient de citer en passant les fibromes de l'utérus : 1/10e, suivant Guinard, coïncident avec une appendicite aiguë, les kystes dermoïdes de l'ovaire, les ovaires scléro-kystiques, les déviations utérines, les rétroversions surtout, les dysménorrhées, les métrites douloureuses des jeunes filles, les grandes névralgies pelviennes, la torsion des pédicules de tumeurs de l'abdomen, fibromes, kystes de l'ovaire, etc. Mais dans tous ces cas l'examen

vaginal fera toujours le diagnostic; vous voyez bien qu'il ne faut jamais y manquer.

Appendicite et grossesse. — La fréquence de l'appendicite au cours de la grossesse a été mise en évidence par Pinard, par Legendre, par Dieulafoy. L'appendicite gravidique est assez souvent méconnue. On prend pour des douleurs utérines la douleur appendiculaire; les vomissements, la constipation n'ont parfois rien qui éveille l'attention chez une femme enceinte. D'autre part, le développement de l'utérus modifie les rapports des parois abdominales avec la région appendiculaire. Toutefois une douleur violente dans l'hypocondre droit, accompagnée de vomissements et de fièvre, devra faire faire le diagnostic. L'intensité et la persistance de la douleur abdominale constituent une présomption en faveur de ce diagnostic.

L'hystérie peut simuler l'appendicite. Brissaud a attiré l'attention sur ces *pseudo-appendicites* hystériques, sur ces *appendicites fantômes.* Un état mental spécial est la cause réelle de ces fausses appendicites; le plus souvent l'idée fixe d'une appendicite est créée par la connaissance d'un cas grave dans l'entourage de l'hystérique. L'apparition d'une douleur abdominale violente est accompagnée d'une hyperesthésie de la région abdominale. L'existence de cette zone d'hyperesthésie est d'autant plus fréquente que c'est la région de l'ovaire; les vomissements sont abondants, répétés, souvent incoercibles, le ballonnement du ventre considérable, la constipation opiniâtre. Le pouls est peu fréquent et la température est normale et le contraste de cette apyrexie avec l'intensité des symptômes est une grande présomption en faveur de la nature hystérique des accidents. L'exagération de l'hyperesthésie cutanée, plus marquée encore que la douleur à la palpation profonde, est encore un autre signe important. Souvent la pression abdominale détermine un spasme généralisé avec incurvation du tronc en arrière rappelant le clownisme; les cris, les sanglots, l'agitation extrême, l'état mental spécial, sont de nouveaux traits s'ajoutant aux précédents. Enfin l'influence de la suggestion peut faire disparaître la crise soudainement et

vient constituer une démonstration de la nature hystérique de ces accidents.

Parmi les *crises viscéralgiques du tabes*, il en est qui peuvent rappeler singulièrement l'appendicite : ce sont des crises intestinales avec vomissement, constipation, ballonnement du ventre, aspect péritonéal. Toutefois il ne faudrait pas mettre sur le compte de crises viscérales une véritable atteinte d'appendicite. Car il ne faut pas oublier que le tabétique n'est pas à l'abri de cette affection. Ici encore l'élévation de la température est un signe des plus précieux qui permet d'écarter le diagnostic de crise viscérale et fera poser celui d'appendicite.

Coliques de plomb. — Dans ces dernières années, on a signalé un certain nombre d'erreurs produites par des crises de colique de plomb prises pour des appendicites ou inversement, et Galliot a pu en réunir douze cas.

Si les douleurs abdominales sont violentes dans la crise de colique saturnine, elles sont généralisées à tout l'abdomen et jamais localisées au point de Mac Burney; le ventre, au lieu d'être ballonné, est fortement rétracté, le facies peut être péritonéal, la constipation absolue; il peut y avoir des vomissements porracés.

Mais la pression de l'abdomen, loin d'exagérer la douleur, la calme au contraire chez le saturnin. C'est là un signe important. L'absence de fièvre est ici encore un élément de diagnostic. La notion de la profession du malade, l'existence du liseré de Brinton, la réaction sur la peau du plomb et du fer qui s'éliminent par cette voie au cours du saturnisme aigu, ainsi que nous l'avons démontré avec Silbert, font reconnaître l'existence de l'intoxication saturnine.

Appendicite aiguë simple à siège anormal. Appendicite pelvienne. — Lorsque l'appendice se dirige vers l'excavation, le point de Mac Burney fait habituellement défaut, la sensation du cordon dur et douloureux manque; par contre, le point douloureux est abaissé au niveau des annexes ou plus bas encore, ce qui rend le diagnostic difficile avec la salpingite. Le ballonnement est peu considérable et, suivant Walter, l'abdomen semble remonté. La constipation est absolue, il y a souvent du ténesme rectal, la dysurie est fré-

quente. Par le toucher vaginal et rectal, on peut sentir l'appendice enflammé et douloureux.

Appendicite lombaire. — Le siège postérieur de l'appendice peut rendre le diagnostic assez délicat avec la crise de *colique néphrétique.* Le siège des douleurs à la pression de la région rénale est un signe trompeur. Toutefois les irradiations douloureuses le long du cordon vers le testicule droit qui est rétracté et douloureux manquent dans l'appendicite. L'hématurie se rencontre au cours de l'appendicite, surtout quand elle est juxta-rénale ou juxta-vésicale. Nous avons étudié avec le Prof. Silhol des faits d'hématurie et d'albuminurie appendiculaire (1). Dans son rapport récent (2) sur l'appendicite chronique, Silhol insiste sur la difficulté du diagnostic des formes urinaires. Des douleurs d'apparence rénale sont le plus souvent provoquées par des adhérences. « Des coïncidences peuvent rendre le problème particulièrement difficile. Une crise de coliques néphrétiques peut réveiller une appendicite qui somnole. Des malades pourront expulser un calcul et souffrir encore comme s'il y en avait d'autres, alors qu'il ne s'agit plus que d'appendicite, etc. »

L'anurie est fréquente au cours de la colique néphrétique, elle est rare au cours de l'appendicite aiguë. La fièvre est encore un bon élément de diagnostic. On ne confondra pas la crise d'appendicite lombaire avec le *rein mobile,* car la palpation profonde permettra de reconnaître la situation et la forme du rein en ectopie. L'*hydronéphrose* sera également reconnue par la palpation.

Appendicite pré-vésicale. — Les rapports de l'appendice enflammé avec la vessie entraînent des troubles urinaires qu'il faut connaître pour éviter de croire à une cystite : c'est la dysurie, l'apparition de douleurs à la fin de la miction, le ténesme vésical et parfois aussi l'hématurie.

Appendicite sous-hépatique. — L'appendicite sous-hépatique d'emblée ne doit pas être confondue, ainsi que le font remarquer Lœper et Esmonet, avec les infections péri-

(1) Oddo et Silhol, *Les troubles urinaires de l'appendicite.* (*Marseille médical,* 1906.)

(2) Silhol, *Rapport sur l'appendicite chronique.* (Comptes rendus du 21e Congrès français de chirurgie, Paris, 1911.)

hépatiques secondaires dues à une appendicite à localisation plus basse. Des observations de Lapeyre, Loison et Glantenay il résulte que le début ne diffère pas beaucoup de celui de l'appendicite banale; mais la douleur est placée sous le foie, il existe du hoquet, une douleur phrénique, des vomissements persistants, des crampes intestinales; l'ictère n'est pas exceptionnel. On comprend combien le diagnostic est, dans ce cas, malaisé avec la colique hépatique : dans celle-ci, la crise apparaît d'ordinaire quatre ou cinq heures après le repas, d'une manière assez régulière; le siège cystique de la douleur est plus précis; parfois on peut sentir la vésicule distendue; en cas d'ictère les matières sont décolorées, enfin on peut parfois retrouver les calculs dans les matières.

Appendicite rétro-cæcale. — Lorsque l'appendice occupe la face postérieure du cæcum, ce qui est assez fréquent, la palpation ne permet pas de reconnaître l'existence de l'appendice enflammé, le cæcum est distendu, tuméfié; la douleur se propage dans la cuisse, l'extension de la cuisse sur le bassin est douloureuse, ce qui tient à l'existence d'un psoïtis. Dans ce cas on peut confondre avec les diverses *psoïtes;* celles-ci se traduisent par une flexion douloureuse de la cuisse, l'extension du membre provoque une douleur qui s'irradie dans les lombes, et il existe une vive douleur à la pression profonde de la fosse iliaque droite.

Appendicites herniaires. — Ces cas sont communs et singulièrement obscurs. Ils se rencontrent de préférence chez l'homme et surtout chez l'enfant, à cause de la persistance du canal vagino-péritonéal. Le plus souvent la hernie siège à droite, mais dans quelques cas elle siège à gauche. Il est bien difficile de diagnostiquer ces cas de ceux de l'engouement et de l'étranglement herniaire.

Appendicites gauches. — On en a réuni un certain nombre d'observations; le plus souvent il s'agit d'un foyer à distance provenant d'une appendicite siégeant à droite, mais parfois il s'agit d'une inversion intestinale, le cæcum et l'appendicite siégeant à gauche. Dans ce cas, l'erreur de diagnostic est presque fatale. Toutefois, lorsque les signes sont très nets, et que seul le siège gauche est une difficulté de diagnostic, il faut se souvenir de la possibilité de ces appendicites gauches.

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE SUPPURÉE

Lorsque les premiers phénomènes de l'appendicite aiguë ont *à peu près* disparu, que la douleur est très atténuée, que les fonctions intestinales ont reparu, que la fièvre a cédé, vers le quatrième ou le cinquième jour on peut assister à un retour des accidents.

La courbe de la température peut rester basse, mais le pouls est devenu plus fréquent, et cette *dissociation du pouls et de la température* est, pour Jalaguier, un bon signe de suppuration. Du reste, la fièvre ne tarde pas à reparaître. D'autres fois elle n'a jamais cédé, mais de continue elle devient rémittente, puis franchement intermittente. Dans l'un et l'autre cas la courbe présente ces *grandes oscillations* qui sont un des signes les plus caractéristiques des suppurations profondes.

Les *phénomènes locaux* ont pendant ce temps subi des modifications très importantes : les douleurs, qui avaient à peu près disparu, se font sentir de nouveau ; mais elles ne sont plus continues, elles apparaissent par élancements, présentant souvent un caractère pulsatile. La palpation fait reconnaître une résistance plus étendue, plus diffuse ; elle donne, suivant la comparaison de Roux, de Lausanne, l'impression d'un *morceau de carton mouillé*. C'est le *plastron* appendiculaire. Souvent les bords sont plus nets et plus durs que le centre. Celui-ci peut devenir le siège d'une véritable *fluctuation* qui ne laisse plus la place à aucun doute. Très souvent, d'ailleurs, il y a une *voussure* apparente, d'autant plus nette que le ballonnement a disparu et que la pression continue de la vessie de glace a déterminé un aplatissement des parties environnantes. Parfois même, il y a de l'œdème de la paroi, et si cet œdème s'accompagne de rougeur, c'est que l'abcès marche franchement vers la périphérie. D'autres fois, on peut s'assurer par le toucher vaginal ou par le toucher rectal que la suppuration évolue vers l'excavation ; dans ce cas, le *toucher combiné* avec la palpation permet de mieux localiser le foyer de suppuration, d'en mesurer en quelque sorte l'épaisseur. Dans ce cas aussi, à la suite de douleurs très violentes, accompagnées d'un redoublement de fièvre,

le foyer s'ouvre dans l'intestin, se traduisant par de grandes évacuations diarrhéiques fétides, purulentes et sanguinolentes, ou encore il s'ouvre dans la vessie, ce qui se traduit en même temps que par une abondante évacuation d'urines purulentes par un ténesme vésical accentué.

Les modifications de l'état général se sont accentuées, la fièvre présente des allures de septicémie. De grands frissons précèdent les accès de fièvre, des transpirations profondes les suivent; le malade a pris un teint pâle et blême, il a une inappétence complète, parfois des débâcles diarrhéiques; l'amaigrissement est extrême. Certaines formes suppuratives présentent un caractère plus franchement typhoïde; mais les phénomènes généraux sont moins accentués et rétrocèdent lorsque le foyer est nettement circonscrit et peuvent même aboutir à l'apyrexie.

Le diagnostic est facile lorsque l'on a pu suivre les accidents et l'on peut même souvent prévoir la suppuration avant qu'elle ne se manifeste. Silhol, dans sa thèse, indique qu'une leucocytose atteignant 25.000 et à plus forte raison 30 ou 35.000 est un indice presque certain en faveur de la suppuration. Si l'on n'a pas assisté au début des accidents et qu'on se trouve pour la première fois en face d'une appendicite ayant abouti à la suppuration, le diagnostic peut être singulièrement délicat.

C'est encore avec une *salpingite suppurée* que la confusion est la plus facile. Un phlegmon iliaque est-il d'origine appendiculaire ou tubaire? Sans doute le toucher vaginal peut permettre de reconnaître l'état de la trompe, mais souvent elle est englobée dans le foyer, et d'ailleurs la suppuration d'origine appendiculaire gagne souvent la trompe elle-même. Lorsque l'appendicite suppurée a pris une direction pelvienne, il est très difficile de faire le diagnostic avec une *pelvi-péritonite;* seuls les commémoratifs, la marche des accidents au début peuvent permettre le diagnostic. Une *hématocèle suppurée* peut donner d'autant plus aisément le change que les phénomènes de début ressemblent singulièrement, nous l'avons vu, à la crise d'appendicite aiguë.

Le *phlegmon péri-néphrétique* peut être confondu avec une appendicite suppurée lorsqu'elle occupe une localisation lombaire; la pyonéphrose est en faveur d'un phlegmon

péri-néphrétique. Vous ne confondrez pas l'évolution vers la paroi lombaire : les douleurs superficielles et lombaires sont en faveur du phlegmon péri-néphrétique ; à plus forte raison si les téguments bombent à la région lombaire, ce qui ne se produit guère dans l'appendicite.

Un *abcès par congestion*, qu'il provienne de l'os iliaque ou qu'il soit d'origine pottique, peut être confondu avec une appendicite iliaque suppurée. L'absence d'une crise d'appendicite aiguë, l'existence d'une lésion osseuse vertébrale, sont les signes différentiels et surtout la *marche torpide*.

Une *adénite inguinale* suppurée ne sera pas confondue avec une appendicite, car ici encore les premiers accidents auront fait défaut. Le siège est beaucoup plus bas.

La *cholécystite suppurée*, le *phlegmon biliaire* peuvent être confondus avec un foyer de suppuration sous-hépatique d'origine appendiculaire. La recherche des signes d'appendicite dans la fosse iliaque permettra d'éviter l'erreur. Mais parfois ces signes ne sont pas nets et on est réduit à faire le diagnostic rétrospectif entre l'appendicite et la colique hépatique, point de départ des accidents.

En résumé, c'est surtout par la notion de la crise aiguë du début et de l'évolution des accidents vers la suppuration que se fait le diagnostic différentiel de l'appendicite aiguë suppurée.

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE AIGUE COMPLIQUÉE DE PÉRITONITE

Deux cas sont à considérer suivant que la péritonite s'établit d'emblée dès le début de la crise d'appendicite ou ultérieurement à un moment plus ou moins éloigné du début.

a) *Appendicite avec péritonite d'emblée.* — Dans les formes communes il n'est pas rare qu'un certain degré de réaction péritonéale apparaisse dès les premiers instants : c'est cette réaction péritonéale qui explique la douleur généralisée à tout le ventre, le ballonnement, l'altération des traits, etc. Mais habituellement les symptômes appendiculaires ne tardent pas à se localiser et fixent rapidement le diagnostic. D'autres fois, au contraire, la péritonite généralisée masque l'appendicite qu'il faut rechercher avec grand soin pour la dépister.

La *péritonite à pneumocoque*, bien étudiée par Dieulafoy, peut donner souvent le change. C'est une affection en somme assez fréquente, dont les caractères cliniques essentiels sont les suivants : le début de la péritonite pneumococcique est plus intense et plus brusque que celui de la péritonite appendiculaire; la douleur occupe la région sus-pubienne plutôt que le flanc droit, les phénomènes péritonitiques sont plus accentués, la réaction fébrile plus intense et plus vive, la face est vultueuse, la diarrhée est constante. Au contraire, l'existence d'un maximum de douleur dans la fosse iliaque droite et une zone de matité dans la même région sont les signes qui permettent de faire le diagnostic d'appendicite. En ce qui concerne la matité dans la fosse iliaque droite, elle est *plus aisément décelable par chiquenaudes* que par la percussion ordinaire.

La *péritonite par perforation* n'est sans doute pas la conséquence d'une première atteinte d'appendicite, et le plus souvent on retrouve dans ce cas les symptômes d'une ou de plusieurs attaques antérieures; mais enfin le médecin peut se trouver d'emblée en face d'une perforation appendiculaire. Il est alors difficile de reconnaître l'origine de cette perforation : estomac, duodénum, vésicule biliaire, etc. Cette question sera étudiée au chapitre suivant; le siège de la douleur est le meilleur des signes.

b) *Appendicite avec péritonite secondaire.* — Nous avons vu que les phénomènes du début peuvent rétrocéder pour évoluer vers la suppuration. D'autres fois, après une rémission momentanée qui est l'*accalmie traîtresse* de Dieulafoy, les phénomènes s'aggravent subitement pour revêtir le tableau de la péritonite aiguë, la seule que nous ayons à envisager. L'état général s'altère soudain, la fièvre reparaît plus violente qu'au début, parfois précédée d'un grand frisson, ou bien le pouls s'accélère sans que la température s'élève dans les mêmes proportions, le facies devient rapidement péritonéal, le ballonnement avec douleur généralisée, les vomissements porracés, le hoquet, la suppression des matières et des gaz complètent le tableau de la péritonite. Parfois les accidents suivent une marche très rapide. Le diagnostic est des plus simples si la crise d'appendicite du début a été

franche, il est plus délicat si elle a été atténuée et méconnue, et tout le problème du diagnostic consiste à la dépister.

Les accidents péritonéaux peuvent suivre une marche plus insidieuse, revêtir une allure progressive et continue. C'est la *péritonite progressive* de Sonnenburg que je ne fais que signaler pour mémoire, car elle ne rentre pas dans le programme de cet ouvrage.

Une forme particulièrement difficile à reconnaître dans certains cas est la *péritonite sous-hépatique* qui a été étudiée par Tripier et plus récemment par Legendre (1). Les symptômes de la péritonite occupent la région sous-hépatique, ils s'accompagnent d'inégalité pupillaire et parfois de rougeur de la pommette, symptômes étudiés jadis par Gubler et attribués au grand sympathique. Ce qui rend la situation particulièrement complexe, ce sont les rapports multiples que peuvent affecter dans leur pathogénie l'appendicite et la cholécystite. Ainsi que l'a fait remarquer Bernard à la suite de la communication de Legendre : 1° il peut y avoir association de la cholécystite et de l'appendicite, comme dans les cas d'Adenot, de Dreyfus, de Becker. Dieulafoy (2) a consacré une étude spéciale à cette association. Tripier et Paviot admettent que, dans ces cas, la cholécystite est l'accident primitif et qu'elle est l'origine de l'appendicite; 2° il peut y avoir des lésions de péritonite sous-hépatique dues à la propagation des lésions appendiculaires; 3° enfin, il peut se faire que la cholécystite existe seule et qu'elle s'accompagne d'une fausse appendicite, c'est-à-dire de propagations douloureuses à la fosse iliaque droite.

On voit combien ce complexus est délicat à débrouiller : appendicite, cholécystite, péritonite sous-hépatique; l'histoire du malade peut l'éclairer sans doute, mais il faut avoir suivi la filiation des accidents avec attention pour ne pas s'égarer.

La complexité est encore plus grande dans la *péritonite aréolaire* de Nélaton. Ici la suppuration d'origine appendiculaire a déterminé des foyers successifs dans un grand

(1) LEGENDRE, *Syndrome cholélithiasique et appendiculaire par péritonite sous-hépatique subaiguë et propagée. Inégalité pupillaire.* (*Soc. méd. des hôp.*, 3 nov. 1905.)

(2) DIEULAFOY, *Association de l'appendicite et de la cholécystite avec ou sans péritonite.* (*Presse médicale*, 17 janvier 1903.)

nombre de points de la cavité abdominale. On trouve des foyers de suppuration un peu partout : dans les flancs, dans la région ombilicale : l'un peut s'ouvrir dans l'intestin sans s'évacuer entièrement; l'autre évolue vers la peau; un phlegmon péri-néphrétique peut se former en même temps. Des abcès secondaires se forment dans le foie, etc., des accidents pleuro-pulmonaires de même nature peuvent survenir, un abcès du cerveau peut clore la scène. Le plus souvent, la mort survient par septicémie. De telle sorte que l'affection a évolué en trois étapes successives : 1° phase appendiculaire; 2° phase péritonitique; 3° septicémie terminale. Rien de plus clair si on a suivi la marche des accidents, rien de plus obscur si le début appendiculaire a échappé.

DIAGNOSTIC DE L'APPENDICITE TOXIQUE

Ce qui fait la difficulté du diagnostic dans quelques cas c'est que les phénomènes généraux masquent les symptômes appendiculaires.

Le début n'a rien de caractéristique, c'est d'emblée par des phénomènes généraux que commence l'affection. Sans doute il y a des troubles digestifs, mais ils n'ont rien de caractéristique et sont ceux d'un embarras gastrique, mais très vite les phénomènes d'intoxication apparaissent. Dès les premières heures, le teint est plombé, la physionomie de mauvais aloi, la température s'élève peu, parfois même il y a de l'hypothermie; par contre, le pouls est rapide, petit, fuyant, franchement mauvais. Les vomissements sont rares, ils sont parfois noirâtres et ce signe a une très haute valeur pronostique : c'est le *vomito negro appendiculaire* de Dieulafoy; d'autres hémorragies se produisent par diverses voies, épistaxis, hémorragies intestinales, hématuries, parfois même hémorragies capsulaires pouvant terminer rapidement la scène. Fréquemment il y a une teinte subictérique, parfois même un ictère franc, indice d'une lésion hépatique d'origine toxique : c'est le foie appendiculaire qui ajoute une gravité nouvelle à l'intoxication dont il est la conséquence. L'albuminurie ne fera guère défaut. La diarrhée est constante, fétide, peu abondante, souvent inconsciente. La dépression est extrême, le malade a du délire tranquille; sa

physionomie est de plus en plus inquiétante. On croirait assister à un mystérieux empoisonnement. C'en est bien un, en effet, et son point de départ est dans l'appendicite. Mais combien est obscurci le tableau. Une douleur modérée à la pression de la fosse iliaque, un peu de ballonnement, quelques vomissements. Il faut songer à l'appendicite pour la découvrir et y songer dès le début, car ces symptômes locaux, tout atténués qu'ils sont au début, vont en s'effaçant de plus en plus devant l'intoxication progressive et le collapsus qui emporte rapidement le malade en quelques heures.

L'examen hématologique montre dans ce cas une leucocytose modérée ou absente, et ce qui distingue ces formes toxiques des formes légères c'est la diminution des globules rouges et surtout l'abaissement du taux de l'hémoglobine dû à l'hématolyse (Silhol).

Le diagnostic de ces formes toxiques doit être fait avec les maladies infectieuses graves, et notamment avec la fièvre typhoïde.

Phénomènes généraux graves, adynamiques, avec troubles gastro-intestinaux, diarrhée, ballonnement, douleur dans la fosse iliaque droite, ces symptômes peuvent faire croire à une fièvre typhoïde et relever d'une appendicite toxique méconnue. Les signes distinctifs relèvent de la température, la fièvre est moins élevée, et la courbe ne présente pas sa forme caractéristique (1). Le pouls est relativement bien plus fréquent que ne le comporte la température, inversement à ce qui se passe dans la fièvre typhoïde. Les taches rosées manquent, la rate peut être augmentée de volume. La douleur de la fosse iliaque est beaucoup plus vive et beaucoup plus brusque dans l'appendicite que dans la fièvre typhoïde. La défense musculaire a une grande valeur. Mais n'oublions pas que, dans les formes auxquelles nous faisons allusion en ce moment, les phénomènes locaux sont très atténués; il faut donc les rechercher avec soin, car c'est d'eux que dépend le diagnostic. L'examen des crises doit être pratiqué systématiquement; la diazo-réaction d'Ehrlich, sans avoir une valeur absolue, doit entrer en ligne de compte. Le séro-diagnostic, lorsqu'il est positif, reste le signe décisif.

(1) Bayet, *Appendicite et fièvre typhoïde*. (*Gazette des hôp.*, 25 juillet 1901.)

Toutefois les choses se compliquent encore lorsque l'appendicite se produit au cours d'une fièvre typhoïde. L'apparition des signes cardinaux de l'appendicite chez un typhique est parfois assez difficile à distinguer de la perforation intestinale. Mais le ballonnement, le ventre de bois, l'intensité atroce de la douleur et les signes sur lesquels nous insisterons dans le chapitre suivant sont incomplètement réalisés par l'appendicite. Cependant le diagnostic est parfois insoluble.

Forme hypertoxique. — Cette forme, assez rare heureusement, appartient par-dessus toutes les autres à la médecine d'urgence. Brusquement le sujet est pris d'accidents graves, comme s'il venait d'être soudainement empoisonné : les vomissements, la tendance au collapsus, la rapidité du pouls devenu mauvais, l'aspect effrayant des traits, le refroidissement des extrémités et du visage, tous ces signes donnent aux moins prévenus l'impression que le malade va être rapidement emporté. Et, de fait, la mort peut survenir en quelques heures. Si, au milieu de ce complexus si grave et si vague à la fois, le malade accuse une douleur vers la fosse iliaque droite; si l'on apprend qu'il avait présenté des signes d'appendicite chronique ou des crises antérieures rappelant l'appendicite aiguë ou subaiguë; si la palpation de la région iléo-cæcale est douloureuse, c'est à une crise d'appendicite hypertoxique à laquelle vous avez affaire. Il n'y a pas une minute à perdre, le chirurgien sera prévenu par les moyens les plus rapides et l'intervention chirurgicale sera décidée et exécutée dans le plus bref délai. C'est de cette rapidité que dépend la vie ou la mort du malade. Et si, une fois l'appendice enlevé, vous n'y constatez pas de lésion bien nette contrairement à votre espoir, attendez les événements avant de croire à une erreur. Car l'absence de symptômes locaux de l'appendicite hypertoxique correspond à un minimum de lésion locale. Et cependant l'intervention n'a pas été inutile, la source de l'intoxication a été tarie et l'évolution ultérieure dépassera souvent toute espérance. Dès le lendemain de l'intervention, les signes d'intoxication vont aller en diminuant, puis ils disparaissent rapidement. Et si dans ce succès inespéré la part du chirurgien est grande, le flair et la décision du médecin n'ont pas eu une moindre importance.

CHAPITRE XXII

PÉRITONITES PAR PERFORATION

PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE

Un sujet est pris brusquement d'une *douleur* atroce dans le ventre, en *coup de poignard*, suivant l'expression classique de Dieulafoy. Immédiatement son état est des plus graves; à la douleur se joignent bientôt une angoisse indicible, une oppression des plus pénibles. Il appelle à lui et les premières personnes qui accourent à son secours sont épouvantées de l'altération de ses traits survenue en quelques instants. Appelé à son tour, le médecin reconnaît le *facies péritonéal :* les traits sont tirés, le nez pincé, les yeux sont entourés d'un cercle bistré, la langue est sèche, comme rôtie, la peau est pâle, et cette pâleur cadavérique, si marquée à la face, s'étend au tégument tout entier; si vous touchez le malade, vous trouvez sa peau froide et visqueuse. Le pouls est petit, rapide, fuyant, inégal, et vous apprend que la gravité de la situation n'est pas seulement apparente.

Le malade ne cesse de se plaindre d'une atroce douleur abdominale. Cette douleur est d'abord localisée en un point qui correspond à celui de la perforation. Mais bientôt cette douleur va se diffuser tout en ayant son maximum au point d'élection. Avant même que vous ayez porté la main sur son abdomen, le malade redouble ses gémissements : la palpation la plus légère exaspère cette douleur : avec la plus grande douceur, vous arrivez à constater que le maximum de la sensibilité à la pression correspond au siège de la douleur spon-

tanée. Le ventre est souvent distendu et le ballonnement est uniforme. Sa sonorité est exagérée et vous pouvez constater un signe d'une très grande valeur : *la matité hépatique a disparu,* parce que les gaz ont fait irruption dans la cavité péritonéale. Mais d'autres fois et assez souvent le ventre est rétracté par une contraction musculaire généralisée et très intense, par une défense musculaire étendue à tout l'abdomen, c'est ce que l'on appelle le *ventre de bois.*

Le malade a quelques vomissements, vomissements alimentaires d'abord, au moment de la douleur, puis vomissements bilieux, qui deviennent bientôt porracés; les vomissements fécaloïdes ne vont pas tarder à apparaître. Les évacuations de matières et de gaz ont disparu dès le début de l'accident, c'est à peine si le malade a rendu quelques gouttes d'urine.

Le soir du même jour : les phénomènes péritonéaux se sont accentués, les vomissements sont devenus fécaloïdes, la douleur est moins aiguë, mais plus diffuse, la prostration est plus grande, le hoquet est fréquent. Un phénomène nouveau vient indiquer la réaction péritonéale. La *température,* qui avait baissé dans les premières heures, s'élève. Ces phénomènes vont en s'aggravant, le regard se voile, la respiration devient de plus en plus gênée : les extrémités se refroidissent, la tendance au collapsus s'accentue rapidement, et la mort survient dans le collapsus algide, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures.

PÉRITONITE CIRCONSCRITE

Les mêmes accidents peuvent se produire chez des malades ayant présenté depuis assez longtemps des symptômes péritonéaux. Dans ce cas, les accidents peuvent être tout aussi bruyants au début, mais au lieu de suivre une marche progressive, ils vont en diminuant, les phénomènes de réaction péritonéale vont en se continuant. On perçoit des signes d'*épanchement,* matité dans les flancs ne se déplaçant pas ou très incomplètement. D'autres fois, les accidents sont beaucoup plus sourds, une douleur vague, quelques vomissements de peu de durée ont apparu, et quelques jours après

on constate des modifications dans les symptômes abdominaux qui font poser rétrospectivement le diagnostic de perforation intestinale. Après une période de rémission, il peut se produire des signes de suppuration localisée et la migration du pus suivra une marche variable vers la peau, dans un viscère ou dans la grande cavité péritonéale. Les accidents seront très variables suivant les cas, et parfois il se produit plusieurs foyers de péritonite circonscrite, qui apparaissent successivement, et le malade finit par être emporté par l'hecticité ou la pyohémie. Les adhérences qui avaient limité la péritonite peuvent se rompre et donner lieu à l'éclosion d'une péritonite généralisée secondaire.

FORMES LATENTES

Lorsque le malade se trouve dans un état général grave, par une affection antérieure, la fièvre typhoïde par exemple, il peut se faire que les symptômes de perforation passent inaperçus. Un simple *abaissement de la température avec accélération du pouls* est souvent alors un syndrome des plus significatifs. Il peut se produire aussi des douleurs sourdes, une exagération du ballonnement, quelques vomissements, de la constipation, tous symptômes d'une réaction péritonéale atténuée. Mais ces formes ne sont pas moins graves pour cela, la marche des accidents est plus insidieuse, elle n'en aboutit pas moins au collapsus.

En résumé : douleur brusque en coup de poignard, facies péritonéal immédiat, phénomènes péritonéaux rapidement progressifs, ventre de bois, altération du pouls, collapsus rapide, tels sont les signes de la péritonite par perforation.

AVEC QUOI PEUT-ON LA CONFONDRE?

Avec une crise d'appendicite suraiguë. — Même douleur soudaine, mêmes vomissements, même fièvre et souvent aussi péritonite diffuse généralisée. Le diagnostic est souvent bien embarrassant : toutefois dans l'appendicite l'angoisse est généralement moindre, l'altération des traits moins profonde et moins rapide; la défense musculaire est localisée

au flanc droit; on ne trouve le ventre de bois que lorsqu'il y a perforation de l'appendice. Dans le cas où la sonorité est extrême, le ventre soufflé, comme dit Lejars, et surtout lorsque la sonorité hépatique a disparu, on peut au contraire rejeter le diagnostic d'appendicite et poser celui de péritonite par perforation.

Avec un étranglement interne. — Mêmes signes d'occlusion, mêmes vomissements fécaloïdes, même douleur abdominale. Toutefois celle-ci est moins accentuée que dans la perforation. La déformation de l'abdomen est différente. Il n'y a pas de fièvre, les phénomènes péritonéaux sont moins marqués.

Avec la torsion du pédicule d'un kyste, d'une tumeur. — Il arrive souvent qu'un sujet, porteur d'un kyste de l'ovaire, d'un fibrome utérin, d'un rein flottant, d'une hydronéphrose, soit pris tout à coup d'une douleur atroce dans l'abdomen, avec vomissement et altération des traits. Les accidents peuvent aller jusqu'au collapsus, à la mort apparente (Lejars). Le plus souvent, le malade a eu des crises antérieures atténuées, relevant de torsion lente et incomplète. La constatation d'une tumeur est l'élément de diagnostic le plus précieux. Encore faut-il, dans les cas de kystes, se méfier de la possibilité d'une rupture.

Avec la rupture d'une grossesse tubaire. — Dans ce cas, à la douleur brusque, au collapsus, se joignent les signes d'une anémie profonde, relevant de l'hémorragie intra-péritonéale, l'existence d'une masse dans le flanc, les modifications du col, l'absence de règles depuis plusieurs mois; ces signes permettront d'établir le diagnostic.

Avec certains paroxysmes douloureux au cours du purpura (1). — Ces paroxysmes s'accompagnent : 1° de douleurs abdominales d'une intensité extraordinaire; 2° de vomissements fréquents ou incoercibles, souvent porracés, ou teintés de sang, quelquefois fécaloïdes; 3° de selles sanglantes. En même temps, le facies est abdominal, le pouls est péritonéal, il y a rétraction ou météorisation du ventre,

(1) Guinon et Viellard, *Société méd. des hôp.*, 25 oct. 1908.

les crises coïncident avec le purpura ou le précèdent de quelques jours. Ces accidents sont dus soit à des hémorragies dans le péritoine et l'intestin, soit à des lésions nerveuses dans la moelle, le sympathique, ou le plexus solaire. Ils peuvent être suivis de perforation ou d'invagination.

Avec une pancréatite hémorragique. — Les signes sont ici très sensiblement les mêmes que dans la péritonite perforante et la confusion est fréquente : une douleur d'une acuité extrême, confinant les limites de ce qu'un homme peut supporter, survient brusquement (Osler), le malade se tord sur son lit en poussant des cris (Thiroloix). Cette douleur a un maximum épigastrique, elle s'irradie à tout l'abdomen. Elle s'accompagne de vomissements et de nausées, le météorisme est généralisé. L'angoisse, la dyspnée, la cyanose, la dépression des forces, le collapsus sont particulièrement intenses. L'hémorragie pancréatique suit une marche foudroyante aiguë ou subaiguë (Nimier). A ces trois formes, Rathery (1) en ajoute une quatrième : l'évolution en plusieurs temps, hémorragies successives. Il faut penser au pancréas, dit Guinard cité par Rathery, lorsqu'on verra survenir brusquement chez un individu bien portant jusque-là, souvent *obèse,* une douleur épigastrique atroce, accompagnée de l'apparition d'une *tumeur à gauche de la ligne blanche* et d'une *cachexie* rapide. Les signes d'insuffisance pancréatique, glycosurie, stéarrhée, sont inconstants.

Dans la pancréatite aiguë simple, le tableau clinique, la marche des accidents peuvent d'ailleurs être les mêmes que dans l'hémorragie du pancréas.

Avec une hémorragie des capsules surrénales. — Les hémorragies de la capsule surrénale, décrites par mon collègue et ami Arnaud (2), peuvent simuler la péritonite. Tel est le cas de cette jeune fille de dix-sept ans entrée à l'hôpital pour une brûlure grave et qui, au onzième jour, fut prise d'accidents aigus simulant un empoisonnement, violentes douleurs épigastriques, état syncopal, vomissements, refroi-

(1) Rathery, *Maladies du pancréas,* in *Manuel des maladies du système digestif,* par Debove, Achard et Castaigne, t. II, p. 669.

(2) F. Arnaud, *Les hémorragies de la capsule surrénale.* (*Archives gén. de méd.*, 1900, p. 1, 65.)

dissement des extrémités, petitesse du pouls, collapsus cardiaque.

Oppenheim (1), dans sa thèse, a réuni un certain nombre de cas survenus chez le nourrisson : il s'agit d'enfants âgés de quelques mois, pris brusquement en pleine santé de fièvre avec ou sans purpura. Au bout de quelques heures apparaissent de la diarrhée, des vomissements, des douleurs abdominales, puis des convulsions, de la cyanose, du refroidissement, et la mort survient dans le collapsus ou au milieu d'une convulsion.

Avec l'occlusion paralytique de l'intestin. — Au cours de la fièvre typhoïde, Cassaët et Duperrié ont tout récemment observé les signes d'une perforation de l'intestin : météorisme, occlusion intestinale, paralysie vésicale, disparition du pouls, précipitation respiratoire, refroidissement des extrémités, convulsions, alors qu'il ne s'était produit qu'une obstruction paralytique. Les auteurs reconnaissent comme signes différentiels l'absence de douleur, alors que l'intelligence est conservée, l'absence de modifications que la palpation détermine dans la masse intestinale en cas de perforation, l'absence d'une encoche de sonorité sur la matité hépatique, due à l'accumulation des gaz dans la partie la plus élevée du dôme diaphragmatique en cas de perforation, l'absence de froissement péritonéal, et enfin l'absence de matité de l'épine iliaque antéro-supérieure, produite par l'épanchement qui se produit aussitôt après la perforation.

Avec une pseudo-péritonite nerveuse. — « Le malade accuse une douleur aiguë; il survient des vomissements, porracés parfois. Le ventre ballonné est extrêmement hyperesthésique; parfois même le facies est grippé, mais cela est l'exception. En général, la figure est bonne et le pouls régulier. Dans certains cas, au contraire, l'aspect clinique est exagéré, l'allure trop tapageuse; un malade atteint de péritonite vraie éviterait ces mouvements et cette agitation. D'ailleurs, donnez du chloroforme et tout disparaîtra » (2).

(1) Oppenheim, Thèse de Paris, 1902.
(2) Moutier, in *Pratique neurologique* publiée sous la direction de Pierre Marie. Masson, 1911, p. 999.

PÉRITONITE PAR PERFORATION DES DIVERS ORGANES ABDOMINAUX

a) Perforation de l'estomac.

La perforation de l'ulcère de l'estomac est assez fréquente.

Péritonite généralisée. — Dieulafoy (1) en a mis les caractères en relief. Elle débute par une douleur soudaine, déchirante, atroce (coup de poignard péritonéal). « La brusquerie, l'intensité, la localisation de toute douleur, y compris les autres symptômes douloureux, défense musculaire, hyperesthésie, permettent de différencier la perforation de l'ulcus stomacal de l'appendicite, de l'occlusion intestinale, de la colique hépatique et autres affections douloureuses de l'estomac. » Bien que tout l'abdomen puisse être douloureux, surtout quand la péritonite tend à se généraliser, le maximum d'intensité et le siège initial occupent le *creux épigastrique* ou l'hypocondre gauche. Le plus souvent existaient chez le malade les signes antérieurs d'un ulcère de l'estomac : douleurs en broche, vomissements, hématémèses, etc. Mais parfois aussi, quoique assez rarement, la rupture se produit sur un *ulcère latent.*

Suivant Castaigne et Dujarrier (2), la péritonite par perforation de l'ulcère de l'estomac est souvent assez fruste, les vomissements et le ballonnement manquent fréquemment; les modifications du pouls et de la température peuvent aussi faire défaut. Ces différences symptomatiques tiennent à ce que le malade est opéré ou meurt avant que la péritonite se soit développée. On trouve dans le péritoine des aliments solides ou liquides, mais pas de lésions de péritonite; celle-ci n'apparaît que plus tard. *Le diagnostic doit être fait dès le début par l'intensité et le siège de la douleur*

Péritonite localisée. — Les symptômes sont les mêmes au début que ceux de la perforation aiguë, mais ils sont moins

(1) Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, p. 87.

(2) Castaigne et Dujarrier, *Les complications de l'ulcère gastrique et leur traitement.* (*Rapport au Congrès de médecine*, 19 octobre 1907.)

intenses et moins brusques. Puis les accidents se calment rapidement, mais persistent la fièvre, les vomissements, l'altération des traits. Un abcès est en train de se former et, suivant sa localisation et sa direction, les signes physiques et fonctionnels varient beaucoup : si le siège est sous-diaphragmatique, l'abcès simule une pleurésie purulente ou un pneumothorax; quand il évolue vers la cavité abdominale, il peut simuler une péritonite localisée d'origine cancéreuse, ou tuberculeuse, un abcès du foie, une occlusion intestinale, etc.

b) C'est le plus souvent dans l'intestin que siège la perforation.

L'*ulcère du duodénum* se termine souvent par perforation. Le sujet souffrait antérieurement de douleurs siégeant au niveau de la portion droite de la région épigastrique; cette douleur survenait trois ou quatre heures après le repas. Des mélænas s'étaient manifestés à plusieurs reprises. Mais, très souvent, ces signes manquaient ou avaient été méconnus, et le début latent précédant la perforation qui est l'exception dans l'ulcère de l'estomac, est la règle dans celui du duodénum, suivant Dieulafoy. Quoi qu'il en soit, la terminaison par perforation est des plus fréquentes. Apparition de douleurs atroces au niveau de la *portion droite* de l'épigastre, vomissements, ventre de bois, puis ballonnement, facies péritonéal. Mort en dix-huit à vingt-cinq heures, si on n'intervient pas. D'autres fois il se produit un abcès gazeux sous-phrénique (pyopneumothorax sub-diaphragmaticus, à début brusque avec douleur localisée au flanc droit, suivi de ballonnement avec disparition de la matité hépatique). Puis apparaissent les signes d'un pyopneumothorax sub-diaphragmaticus qui peut se terminer de diverses façons que nous n'avons pas à envisager ici.

La *perforation de l'intestin dans la fièvre typhoïde* est un des accidents les plus redoutables et les plus fréquents de cette affection. Elle se produit soudainement, d'une manière inopinée, chez des sujets continuant à vaquer à leurs occupations (typhus ambulatorius). Mon maître, le Prof. Girard,

me racontait que, montant un jour à l'Hôtel-Dieu de Marseille, il était arrêté pour aller voir une jeune fille qui, en étudiant son piano, venait d'éprouver une douleur atroce, des vomissements et était au plus mal. Le tableau ressemblait singulièrement à celui d'un empoisonnement aigu ; la famille fit faire l'autopsie et on trouva une perforation due à une ulcération typhique de l'intestin. Ces faits sont très communs et la perforation intestinale est une terminaison fréquente du typhus ambulatorius. Dans la forme commune de la fièvre typhoïde, la perforation est plus fréquente dans certaines épidémies, constituant de véritables *formes perforantes*. Le plus souvent, les symptômes intestinaux ont été très accentués, la diarrhée abondante, les douleurs abdominales violentes, assez souvent même il y a eu des hémorragies intestinales.

La perforation intestinale se produit vers la troisième, quatrième ou même cinquième semaine. Parfois même, elle survient en pleine convalescence. On cite ces deux laboureurs dont parle Murchison, qui avaient repris leurs travaux quand survint la perforation.

Parfois une cause immédiate paraît jouer un rôle déterminant ; elle est le plus souvent hors de proportion avec l'accident : c'est un effort de défécation, de vomissement, un lavement purgatif, une entéroclyse, un écart de régime, etc.

Dans les cas les plus nets nous retrouvons le tableau de la péritonite suraiguë : douleur atroce dans la fosse iliaque droite fixe et limitée ou irradiée à tout l'abdomen, nausées et vomissements ininterrompus. Le ventre est très ballonné, plus rarement rétracté et d'une extrême sensibilité. La diarrhée est supprimée brusquement. La fièvre, après une chute soudaine et passagère, est remontée : parfois l'accident est accompagné d'un grand frisson avec élévation de la température centrale, refroidissement des extrémités. Le facies typhique du malade s'est modifié et a pris le caractère franchement péritonéal. Parfois il se produit un amendement temporaire au milieu de ces accidents, mais ils ne tardent pas à se reproduire, et, si l'on n'intervient pas, c'est la mort dans le collapsus à brève échéance. Mais la mort peut être très rapide, et à partir du moment où se produit la perforation, les accidents peuvent suivre une marche foudroyante.

Les symptômes de la perforation peuvent être atténués dans la fièvre typhoïde, et cela dans deux conditions.

Chez des malades qui ont eu, au cours de leur fièvre typhoïde, des douleurs de ventre assez violentes et tenaces, qui ont eu des vomissements fréquents, il s'est produit à bas bruit des adhérences péritonéales et, lorsque la perforation survient, elle ne détermine qu'une péritonite partielle, à marche subaiguë, à symptômes assourdis. La douleur abdominale est peu violente et surprend d'autant moins que le malade n'a cessé de se plaindre du ventre, et les symptômes péritonéaux, vomissements, dureté du ventre et hoquets ne se produisent que progressivement.

Dans un grand nombre de cas, c'est à la gravité de l'état général qu'est due l'atténuation apparente des symptômes. Tel malade était dans un état adynamique profond, il est tombé dans le collapsus, et meurt sans qu'on se doute qu'une perforation est la cause réelle de la mort. A l'hôpital, où les malades sont suivis de moins près que dans la clientèle, il n'est pas rare de trouver, à l'autopsie des typhiques très graves, des perforations que l'on n'avait pas soupçonnées.

Tel autre malade est en proie à un délire bruyant, et pareil à un alcoolique fracturé, il ne ressent pas sa douleur abdominale et de l'agitation tombe rapidement dans le collapsus. Enfin, dans des cas moins extrêmes, l'état ataxo-adynamique couvre à moitié les symptômes de la perforation : le malade pousse des gémissements sans sortir entièrement de sa torpeur, et l'on remarque que la pression du ventre est devenue douloureuse; les modifications du pouls et de la température sont ici un des signes les plus fidèles : tout comme dans l'hémorragie, l'abaissement rapide de la température avec accélération du pouls et sans amélioration de l'état général est un indice très important dont il ne faut pas méconnaître la grave signification. Et si, avec une pareille dissociation, on ne constate aucune coloration sanglante dans les selles, si la pression de la fosse iliaque est devenue douloureuse, il faut songer à une perforation que la tendance au collapsus, l'altération des traits, la constipation, quelques hoquets ou quelques vomissements ne tarderont pas à confirmer.

La perforation de l'appendice.

Elle peut être produite par deux mécanismes différents : tantôt c'est une folliculite perforante, ayant déterminé un ou plusieurs pertuis faisant communiquer la cavité appendiculaire avec la cavité péritonéale, et tantôt c'est une nécrose en masse de l'organe.

Dans les deux cas la perforation a été précédée de crises d'appendicite plus ou moins nettes : souvent la signification de ces crises, qui eussent été un avertissement salutaire, a été méconnue et c'est par l'interrogatoire du malade qu'on arrive à les reconstituer. Les perforations d'emblée sont très exceptionnelles si elles existent, car, suivant l'expression de Delbet, il est extrêmement rare qu'une appendice vierge se perfore d'emblée.

La perforation se produit brusquement et apparaît au début de la crise; elle apparaît ici avec ses signes ordinaires : douleur violente, vomissement, facies péritonéal, etc. Toutefois, le diagnostic est souvent très difficile, car enfin tous ces signes, douleur, vomissement, fièvre et même réaction péritonéale, se rencontrent au cours de l'appendicite ordinaire exempte de perforation. Les signes qui peuvent faire soupçonner celle-ci sont : l'intensité de la douleur, la contracture généralisée des muscles abdominaux, ou le ballonnement considérable du ventre avec disparition de la matité hépatique, la rapidité du pouls, le facies péritonéal très marqué.

Autrement dit, quand, au cours d'une appendicite aiguë surviennent les signes d'une péritonite aiguë généralisée, on doit soupçonner la perforation, mais il est souvent difficile de l'affirmer.

Pierre Delbet (1) a insisté récemment sur un signe de perforation dans l'appendicite : lorsqu'un malade atteint d'appendicite aiguë, soumis au repos, à la diète absolue, à la glace, est *repris, au bout de deux ou trois jours, de douleurs sous forme de crises,* même avec une bénignité apparente, il y a perforation de l'appendice et il faut opérer immédiatement. Dans tous les cas où Delbet a vu les choses évoluer de

(1) PIERRE DELBET, *Un signe de perforations appendiculaires.* (*Presse médicale*, 3 juin 1908, n° 45, p. 354.)

la sorte il a toujours trouvé une perforation. La reprise des douleurs chez un malade soumis au traitement médical rigoureux est donc un signe de perforation.

Bien souvent, en effet, dans ces conditions, on voit la fièvre réapparaître pour prendre une forme rémittente, puis il se produit une voussure, de l'empâtement, la perforation a abouti à un phlegmon iliaque; ou bien c'est le toucher qui permet de constater un phlegmon pelvien. Il peut aussi se produire un pyopneumothorax sous-diaphragmatique ou enfin un phlegmon lombaire.

Combien de perforations appendiculaires passent inaperçues, surtout dans les appendicites subaiguës à répétition, dans lesquelles des adhérences partielles avaient limité la péritonite. La fréquence avec laquelle on trouve au moment de l'intervention à froid des traces indubitables de perforations anciennes en est une preuve.

Perforation intestinale au cours de la tuberculose intestinale.

C'est dans l'entérite tuberculeuse que se réalise le type de la péritonite perforante circonscrite. En effet, le plus souvent des adhérences péritonéales préexistent à la perforation. L'entérite tuberculeuse se perfore souvent : dans 3 p. 100 des cas environ. La douleur, les vomissements, la fièvre éclatent chez un sujet tuberculeux ou non. Bilroth a signalé la fréquence de l'hémorragie précédant la perforation dans l'entérite tuberculeuse. Fait assez particulier, la diarrhée est presque constante et ne s'arrête pas sous l'influence des phénomènes péritonéaux. Ceux-ci, atténués d'ailleurs le plus souvent, rétrocèdent. Mais les douleurs persistent, elles se localisent, de l'empâtement survient dans la région ombilicale, moins souvent au niveau des angles du côlon, dans la région iléo-cæcale, dans la région pré-vésicale, dans la fosse ischio-rectale. Les phénomènes de suppuration s'accentuent, une fistule s'établit, laissant échapper du pus, des débris caséeux, des glaires, des matières fécales. Ce phlegmon stercoral peut s'ouvrir dans l'intestin, la vessie, l'utérus. Souvent, il s'agit d'appendicite tuberculeuse avec adhérences. Mais cette appendicite est masquée par les

signes de la tuberculose intestinale et elle est une trouvaille d'opération ou d'autopsie. D'autres fois, elle suit une marche plus aiguë, simulant l'appendicite ordinaire, dont elle ne se distingue que par les crises de typhlo-côlites antérieures et par la diarrhée habituelle. N'empêche que parfois, au cours d'une péritonite perforante, l'appendicite tuberculeuse est une surprise opératoire.

Autant la péritonite circonscrite est fréquente, autant est rare la péritonite généralisée au cours de l'entérite tuberculeuse perforée.

Perforation au cours du cancer de l'intestin.

Un sujet, âgé le plus souvent, présentant de la constipation opinâtre, interrompue par ces débâcles dont nous nous occupions dans un chapitre précédent, avait eu ou non des mélænas, et avec cela présentait un amaigrissement profond avec un teint cachectique, lorsque survient une douleur atroce dans le ventre, bientôt suivie de signes de péritonite. C'est un cancer de l'intestin, un épithélioma le plus souvent, un sarcome presque jamais, qui vient de déterminer une perforation de l'intestin. La cause peut en être dans l'ulcération du cancer, ou dans la rupture du segment de l'intestin très distendu au-dessus de la tumeur. Dans le premier cas, la péritonite est toujours circonscrite par des adhérences antérieures; elle peut être généralisée dans le second.

Perforation au cours de l'invagination intestinale.

Les symptômes de péritonite perforante surviennent parfois chez des sujets jeunes, des enfants très souvent, et plutôt des garçons qui, à la suite de traumatismes ou d'entérite, ont éprouvé des douleurs abdominales très fortes, des vomissements bilieux porracés ou même fécaloïdes, une constipation incomplète avec quelques selles diarrhéiques et fétides, très fréquemment des selles sanguinolentes, chez lesquels enfin on peut constater parfois l'existence d'une tumeur mobile, érectile sous la main et douloureuse. Ces sujets ont une invagination intestinale, et les anses intestinales viennent de se perforer, soit au niveau du collet, soit au niveau du

cylindre, plus rarement de la gaine. Peu de temps après la perforation, on peut voir parfois s'éliminer l'anse invaginée et souvent cette élimination laisse une cicatrice bien fragile au niveau de la suture intestinale spontanée, d'où nouveau danger de perforation.

La perforation est une terminaison fréquente de l'invagination, puisqu'elle se rencontre dans 15 p. 100 des cas environ. Dans près de la moitié des cas elle occupe la région iléo-cæcale.

Les autres causes d'occlusion intestinale : volvulus, étranglement interne, etc., déterminent bien plus rarement la perforation.

Les entérites aiguës, banales, toxiques, infectieuses, urémiques même, peuvent déterminer des perforations intestinales avec péritonite généralisée. C'est, au contraire, la péritonite partielle qui survient dans les cas d'entérites chroniques.

Enfin, on peut observer la perforation intestinale dans la dysenterie : elle siège dans ce cas assez bas, à la partie supérieure du rectum ou au niveau de l'anse sigmoïde. Elle se traduit par une exagération de douleurs, en un point limité de l'abdomen. Mais la péritonite généralisée est rare parce que, le plus souvent, l'ulcération est protégée par des exsudats péritonéaux.

c) *Perforations de la vésicule biliaire.*

Les péritonites par perforation de la vésicule biliaire supposent une infection préalable de la vésicule : elles manquent dans les ruptures traumatiques d'une vésicule aseptique. Elles constituent la règle dans deux affections où la vésicule est infectée, la cholécystite typhoïdique et la cholécystite calculeuse.

a) La *cholécystite typhoïdique* est souvent latente et ne se révèle que par les accidents de perforation et de péritonite subaiguë qui en sont la conséquence. Le plus souvent, on croit à une perforation intestinale. Elle survient d'ordinaire à la période de convalescence, mais Vedel et Rimbaud (1)

(1) Vedel et Rimbaud, *Cholécystite typhoïdique perforante précoce.* (*Presse médicale*, 8 déc. 1906.)

l'ont vue se produire dès le début. Tous les degrés peuvent s'observer au cours de la fièvre typhoïde entre la cholécystite simple et la cholécystite perforante suraiguë, étudiée par Lejars (1). Vedel et Rimbaud font jouer un rôle important à l'imperméabilité du canal cystique, dépendant de l'épaississement de la bile et de la formation d'un bouchon cystique. C'est la théorie du vase clos. Suivant Lejars, l'infection vésiculaire, au cours de la fièvre typhoïde, est loin d'être rare. Elle affecte trois types, la cholécystite aiguë non suppurée, la cholécystite suppurée, l'empyème aigu de la vésicule souvent greffé sur une ancienne calculose. Ce qui permet de faire le diagnostic avec la perforation intestinale, c'est la limitation de la douleur à la moitié droite du ventre avec possibilité de retrouver à la palpation une zone plus localisée encore au niveau de la région vésiculaire.

b) La *cholécystite calculeuse* peut amener la péritonite perforante. Mossé a bien étudié, dans sa thèse classique, les causes déterminantes qui peuvent produire la rupture de la vésicule. Avant tout, c'est la colique hépatique; sans doute les causes mécaniques jouent un rôle important : l'excès de tension produit par les contractions spasmodiques expulsives de la vésicule et des parois abdominales cumule ses effets, et le point le plus faible du tractus biliaire, c'est-à-dire la vésicule elle-même, éclate sous l'effort (Chauffard). Mais il ne faut pas oublier le rôle considérable que joue l'infection dans les complications de la colique hépatique : il ne faut pas oublier que, ainsi que l'a bien montré Bernard à la Société médicale des Hôpitaux, la colique hépatique est fonction de l'infection des voies biliaires : c'est cette infection qui détermine la cholécystite qui peut être ulcéreuse et nécrosante et qui en tout cas diminue la résistance des parois de la vésicule; c'est cette infection du contenu de la bile qui va donner à la péritonite ses allures de gravité extrême et sa marche suraiguë, et déjà Chauffard avait mis ce point en évidence dans le *Traité de médecine*.

En dehors des crises de colique hépatique, des efforts physiologiques, tels que la toux, les vomissements répétés, l'accouchement, les traumatismes directs de la paroi abdo-

(1) LEJARS, *Les cholécystites suraiguës*. (*Sem. méd.*, 1906, 27 juin, p. 301.)

minale par coup, pression brusque ou chute, peuvent déterminer la rupture de la vésicule calculeuse.

Dans ces conditions, mais surtout au cours d'une colique hépatique, le malade est pris tout à coup d'une douleur atroce plus aiguë, plus angoissante encore que celle de la colique hépatique; son ventre augmente très rapidement de volume et l'on constate la production d'un *épanchement rapidement progressif*. Les signes habituels de la péritonite perforante se déroulent ensuite très rapidement. D'autres fois ils n'ont pas le temps de se produire; le malade, peu après l'affreuse douleur, tombe dans le collapsus subit, avec frisson, et état presque typhique par intoxication aiguë (Chauffard). La mort ne tarde pas à survenir si on n'est pas intervenu très rapidement.

Ouverture des collections hépatiques.

Les *abcès du foie* s'ouvrent parfois dans le péritoine, lorsqu'ils se développent vers la face inférieure. Sans doute, dans un très grand nombre de cas, la péritonite suraiguë mortelle peut se développer à la suite de l'effusion du pus hépatique dans le péritoine, mais cette péritonite peut être plus ou moins atténuée, elle peut même ne se manifester que par une réaction passagère qui fera place à l'enkystement. Nous avons ici une nouvelle preuve de cette loi générale d'après laquelle la gravité de la péritonite perforante est fonction de la virulence des germes qui y sont contenus. Nous savons, en effet, que rien n'est plus variable que la virulence du pus de l'abcès hépatique.

Les *kystes hydatiques* du foie s'ouvrent assez fréquemment dans le péritoine et, ici encore, nous avons à tenir compte de l'état du liquide. Si le kyste est suppuré, c'est encore la péritonite suraiguë mortelle dans le plus grand nombre des cas. S'il est aseptique, des accidents toxiques peuvent se produire sous formes de collapsus aboutissant à la mort, en quelques heures. Mais ces accidents toxiques peuvent être moins graves : à la douleur de la rupture succède un état subsyncopal, puis très rapidement un épanchement ascitique considérable, coïncidant avec l'affaissement de la tumeur. Ce liquide est du liquide hydatique, teinté généralement de

bile par la rupture des voies biliaires : c'est ce que l'on a nommé la *cholépéritonite hydatique*. La réaction générale est souvent atténuée, mais les signes d'intoxication hydatique se manifestent par une violente éruption ortiée et par des troubles digestifs variables. Le danger d'un ensemencement du péritoine par les échinocoques et de la formation ultérieure de kystes hydatiques péritonéaux doit être envisagé à ce moment.

Les *ruptures de la rate* se rencontrent chez les paludéens, elles ont été bien étudiées par Vincent (1). Elles peuvent se produire sous l'influence d'un traumatisme léger et le plus souvent spontanément. Les signes par lesquels elles se manifestent sont ceux d'une *hémorragie interne grave* et d'une réaction péritonéale plus ou moins grave.

d) Perforations provenant d'organes divers.

Toutes les *collections purulentes* provenant d'organes avoisinant la cavité péritonéale peuvent déterminer la péritonite perforante; tel est le *pyosalpynx* qui souvent ne détermine par sa rupture que la pelvi-péritonite, mais qui peut aussi provoquer une péritonite suraiguë généralisée; tel est *le phlegmon périnéphrétique*, tels sont certains kystes suppurés adhérents à l'intestin grêle, etc.

Des collections diverses peuvent enfin s'ouvrir dans le péritoine : kystes ovariques, hydronéphroses, poches anévrysmales. Dans ces divers cas, début brusque par sensation de déchirure, gravité plus ou moins grande de l'état général, parfois mort rapide par collapsus ou hémorragie interne.

PRONOSTIC DES PÉRITONITES PERFORANTES

Quoique généralement grave, souvent rapidement mortel, le pronostic des péritonites perforantes varie cependant dans d'assez larges proportions. Un certain nombre de conditions influent sur le degré de gravité de ces accidents :

a) La généralisation ou la localisation de la péritonite. — Il est évident qu'une limite tranchée sépare ces deux variétés

(1) VINCENT, *Sur le pronostic et le traitement des ruptures de la rate*. (*Revue de chirurgie*, juin 1893.)

de péritonite au point de vue du pronostic immédiat. La péritonite généralisée évolue naturellement vers l'issue fatale dans un délai très rapproché, dans la très grande majorité des cas. Par contre, la péritonite circonscrite ne constitue guère un danger immédiat pour la vie du malade. Toutefois l'évolution ultérieure est aléatoire et pleine de dangers : propagation de l'infection à la cavité péritonéale, formation de foyers multiples, ouverture secondaire dans la cavité péritonéale, ouverture à la peau, dans les divers organes creux de l'abdomen : autant d'éventualités dont la gravité est variable, parce qu'elles peuvent aboutir à la guérison, à la mort rapide, à la septicémie, à la cachexie suppurative, etc.

b) *La virulence des germes faisant effraction dans le péritoine* a la plus grande importance au point de vue de la gravité de la péritonite. A plusieurs reprises, j'ai déjà insisté sur ce point capital : c'est certainement le caractère septique du contenu de l'intestin et de la vésicule biliaire qui donne une si haute gravité aux perforations intestinales et vésiculaires des typhiques. Par contre, l'ouverture de certaines collections aseptiques, telles que kyste hydatique, hydronéphrose, etc., ne donne lieu qu'à des accidents alarmants, mais passagers.

c) *L'étendue et le siège des perforations.* — Ceci a une grande importance au point de vue des succès opératoires. Un ulcère de l'estomac superficiel, facilement abordable, unique, offre des chances de succès autrement grandes que des ulcérations typhoïdiques multiples pouvant échapper en partie à l'investigation de l'opérateur ou se reproduire rapidement après l'acte opératoire. Il en est de même des ulcérations tuberculeuses, etc.

d) *La rapidité avec laquelle l'intervention chirurgicale est pratiquée* est un facteur des plus importants. Reconnaître immédiatement la perforation, ne pas perdre une minute, c'est la meilleure chance de succès que le médecin puisse procurer au malade. La rapidité du jugement du médecin, sa décision ont une importance de premier ordre.

TRAITEMENT

Tout le traitement de la péritonite perforante généralisée est du domaine chirurgical.

Immobiliser le malade, lui mettre de la glace sur le ventre, lui faire une injection de morphine suivie immédiatement d'une injection d'huile camphrée, ce n'est pas faire un traitement, c'est faire tout le possible pour permettre au malade d'attendre le chirurgien que l'on mande par les voies les plus rapides.

Sans doute, les chances de guérison varient avec les conditions que nous venons d'énumérer, mais chaque instant perdu les diminue. C'est ainsi qu'à mesure que l'on diagnostique plus tôt les perforations de l'estomac, Micckulickz, cité par Lejars, obtient une statistique de plus en plus favorable. Castaigne et Dujarrier ont insisté également sur ce point dans leur savant rapport. A ce point de vue, il y a une grande différence entre les deux complications de l'ulcus gastrique : le traitement chirurgical est un pis-aller dans l'hémorragie, il est le procédé de choix dans la perforation.

Cette même règle doit être appliquée à la perforation intestinale de la fièvre typhoïde. Sans doute, ici, du fait de l'état général du malade, du fait de la septicité du contenu intestinal, de la multiplication des perforations, du mauvais état de l'intestin, les conditions sont le plus souvent très défavorables. Mais on obtient des résultats inespérés. Lejars fait ressortir que les perforations tardives sont celles qui laissent le plus de chances à une intervention faite à temps. Il faut donc agir tout de suite, dès que la perforation est diagnostiquée ou soupçonnée. Il faut le faire avec d'autant plus de décision que c'est le seul moyen de salut et que l'intervention assez simple pour être rapidement menée n'ajoute guère à la gravité de la situation. Le procédé technique est affaire d'ordre chirurgical. C'est la laparotomie avec suture et drainage. Le rôle du médecin consistera seulement par son diagnostic antérieur à diriger les recherches du chirurgien sur l'organe perforé : duodénum, iléon, vésicule. En cas de perforation de la vésicule biliaire, il ne faut pas hésiter

davantage et, sans s'attarder à préciser le diagnostic, faire faire la laparotomie qui sera suivie de cholécystectomie.

Par contre, dans la péritonite circonscrite il y a tout avantage à attendre que les adhérences se soient formées et consolidées. Pour cela le malade sera mis au repos absolu, la glace sera placée en permanence sur le ventre, l'opium administré pour immobiliser l'intestin; l'huile camphrée, le sérum permettront au malade de supporter le premier choc, l'alimentation supprimée entièrement dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures et remplacée par le sérum.

La conduite ultérieure n'est plus du domaine de la médecine d'urgence.

FORMULAIRE DE LA PÉRITONITE PERFORANTE

Ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 20 par centimètre cube.

Ampoules de morphine à 0 gr. 01 par centimètre cube.

Ampoules de strychnine à 0 gr. 001 par centimètre cube.
ou encore solution pour injection hypodermique :

Sulfate de spartéine.	0 gr. 80
Sulfate de strychnine.	0 gr. 02
Eau distillée.	20 c. c.

Une à trois injections de 2 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

Solution d'adrénaline au 1.000.

1/2 centimètre cube en injection.

En général, on ne dépasse pas la dose d'un milligramme, mais, dans les cas extrêmes, on peut aller à 6 ou 8 milligrammes.

(O. MARTIN.)

Sérum-adrénaline :

Solution neutre d'adrénaline au millième.	1 gr.
Chlorure de sodium.	2 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Solution :

Nucléinate de soude.	2 gr.
Eau distillée.	20 gr.

De 1 à 4 centimètres cubes en injections hypodermiques.

CHAPITRE XXIII

LA COLIQUE HÉPATIQUE ET SES COMPLICATIONS

Inopinée dans son apparition, souvent trompeuse dans ses allures par l'intensité extrême de ses manifestations douloureuses aussi bien que par le nombre, la fréquence, la gravité de ses complications, la colique hépatique occupe un des premiers rangs dans la médecine d'urgence courante.

CAUSES DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Les idées médicales se sont radicalement modifiées depuis quelques années au sujet de la lithiase biliaire et même de la colique hépatique.

La notion de l'*infection des voies biliaires* s'est peu à peu substituée depuis les travaux de Naunyn, de Gilbert et Dominici, de Mignot, aux théories purement chimiques et mécaniques de la production et du cheminement du calcul.

Que l'infection soit le point de départ de la lithiase biliaire, cela résulte, d'une part, de la constatation des microbes dans le noyau des calculs et de l'apparition si fréquente de la colique hépatique à la suite de maladies infectieuses et plus spécialement de la fièvre typhoïde, ainsi que l'a si bien démontré Dufourt de Vichy.

Mais on va plus loin aujourd'hui et on considère que c'est encore l'infection des voies biliaires qui est la véritable cause de la colique hépatique.

Pour les chirurgiens allemands, et L. Bernard (1) s'est fait le défenseur de ces idées en France, la colique hépatique la plus simple, la plus franche, la plus dénuée de complications, c'est déjà de l'infection des voies biliaires, de la cholécystite atténuée ou de l'angiocholite. Ainsi en témoignent l'existence d'une légère réaction fébrile au cours de la colique hépatique la plus franche, et aussi les réactions péritonéales minimes et éphémères qui l'accompagnent souvent. A plus forte raison les complications de la colique hépatique sont-elles, pour la plupart, de nature infectieuse : cholécystite, angiocholite, septicémie d'origine biliaire, etc.

Cette manière de voir trop exclusive est peut-être excessive. Certaines *causes purement mécaniques* ont une influence indéniable sur la production de la colique hépatique, en déterminant la mobilisation du calcul : telle est, par exemple, la chasse biliaire qui se produit normalement trois ou quatre heures après le repas et qui explique si bien l'apparition de la colique hépatique vers ce moment de la digestion ou au milieu de la nuit. C'est aussi l'influence des secousses, telles que le cahot de la voiture, les voyages en chemin de fer un peu prolongés, les courses à bicyclette, les chocs, les traumatismes violents sur la région épigastrique ou sur la région cystique. Certaines *causes psychiques*, les émotions, les chagrins, les préoccupations, le surmenage, ont une influence parfois très nette sur l'apparition des coliques hépatiques.

Enfin *certaines influences physiologiques* ont une très grande répercussion : telle est la menstruation. Certaines femmes sont reprises de coliques hépatiques à chaque époque menstruelle; telles sont aussi la grossesse, l'accouchement, la lactation, influence sur laquelle a insisté J. Cyr.

Il est vrai que la plupart de ces causes peuvent tout aussi bien favoriser l'infection ascendante des voies biliaires que provoquer les déplacements du calcul. Sans doute aussi, quelques-unes favorisent l'infection des voies biliaires en amenant la stase biliaire : telles sont la constipation, certains troubles digestifs, l'immobilité et la sédentarité, etc.

Prédispositions individuelles. — Il est certain qu'il est des

(1) L. Bernard, *Nature infectieuse de la cholélithiase.* (*Soc. méd. des hôp.*, 10 novembre 1905.)

sujets plus particulièrement exposés à la colique hépatique.

Ce sont surtout les femmes qui paient le plus lourd tribut à cette affection, contrairement aux hommes qui sont plus souvent atteints de gravelle urinaire. Ce sont surtout des *femmes âgées*. C'est *après la ménopause* que surviennent les coliques hépatiques, ce qui cadre bien avec l'idée de stase biliaire, compagne de la constipation et de la vie sédentaire habituelles chez les vieilles femmes.

L'*hérédité* est souvent en cause. Bouchard avait fait rentrer la lithiase biliaire dans le cadre des maladies par ralentissement de la nutrition. Mais on tend aujourd'hui à admettre une prédisposition plus systématisée. C'est ainsi que Gilbert admet l'existence chez certains sujets d'une véritable *diathèse d'auto-infection* qui les rend plus exposés à faire des appendicites, des cholécystites, etc., etc. Les relations de la lithiase biliaire avec l'*ictère acholurique familial* ont été, d'autre part, bien établies par les travaux de Gilbert et de ses élèves, et notamment de Lereboullet. De fait, on voit très souvent la lithiase biliaire survenir dans certaines familles où se rencontre le tempérament bilieux qui correspond à la *cholémie familiale*, sujets à peau brune, à nævi-pigmentations abondants, à suffusions subictériques fréquentes, à xanthélasma, etc.

SYMPTÔMES DE LA CRISE

Symptômes précurseurs. — Gilbert et Lereboullet ont signalé l'apparition de l'augmentation du teint jaune, du prurit, des troubles digestifs avant la crise.

La douleur est le principal symptôme de la crise de colique hépatique, on peut même dire qu'elle constitue à elle seule la crise tout entière dépouillée de ses complications.

L'intensité et l'acuité de cette douleur sont extrêmes dans la plupart des cas. Appelé auprès du malade, avant d'être arrivé jusqu'à lui, le médecin est déjà prévenu de l'intensité de ses souffrances par les cris qu'il entend à distance. C'est une sensation de déchirement, de torsion, c'est une douleur lancinante d'une violence telle qu'elle peut aboutir à la syncope et à la mort, ainsi que nous le verrons plus loin. Cette

douleur ne laisse pas de répit au malheureux patient et cependant elle s'exaspère encore par moments sous forme de *paroxysmes* successifs.

La pression est insupportable, au point que le malade ne peut tolérer le contact d'aucun vêtement tant soit peu serré et qu'il ne permet pas même que le médecin approche les mains de son côté droit.

Le siège de cette douleur est situé au-dessous des fausses côtes, au niveau de la *région cystique;* c'est de là que partent les irradiations douloureuses; c'est là que résidera la douleur persistante que provoquera une légère pression lorsque la crise se sera calmée.

De ce centre la douleur va s'irradier en des points aujourd'hui classiques et que l'on ne saurait trop connaître, puisque la localisation de la douleur hépatique est en somme le signe le plus précieux pour le diagnostic. Ces irradiations sont les suivantes :

Irradiation vers l'épigastre;
— vers l'hypocondre droit et le flanc droit;
— vers l'épaule droite et la région deltoïdienne;
— vers la région droite de la base du cou;
— vers la pointe de l'omoplate droite.

En outre, Gilbert et ses élèves ont signalé la *splénalgie,* due à une turgescence de la rate sous l'influence de la congestion du foie.

L'attitude du malade est en rapport avec l'intensité de la douleur : sa physionomie exprime la plus vive souffrance, son teint est pâle et ses traits tirés. Il laisse échapper des gémissements continuels et lorsque les paroxysmes douloureux éclatent le malade pousse les cris les plus affreux. A ce moment, son agitation devient extrême; il cherche vainement en tous sens une situation tolérable, et prend successivement les attitudes les plus bizarres, il se recroqueville sur lui-même, se replie sur son côté gauche, évitant avant tout que rien ne touche son côté droit. Lorsque le paroxysme se calme un peu, le malade épuisé ne cesse pas de souffrir, mais cherche à éviter tout mouvement capable d'exaspérer à nouveau la douleur, il s'efforce de tenir ses muscles abdominaux dans le relâchement le plus complet, se place en chien de fusil dans

le décubitus latéral gauche, ou se tient sur le dos, les genoux repliés.

Un autre symptôme complémentaire de la douleur et qui ne manque guère, c'est le *vomissement.* Lorsque la douleur est arrivée à son paroxysme, le malade est pris de nausées, il pâlit, puis bientôt rend les aliments qu'il vient de prendre trois ou quatre heures auparavant. Soulagé un instant, il ne tarde pas à être repris de nouvelles nausées, de nouveaux vomissements plus spasmodiques encore, maintenant que l'estomac est vide, vomissements de suc gastrique, puis *vomissements bilieux* et muqueux. L'intolérance gastrique est complète tant que dure la crise et toute tentative d'ingestion de potion calmante est suivie d'un rejet immédiat. Cette intolérance gastrique durera autant que la crise elle-même Très souvent le malade est secoué par des éructations et s'épuise en efforts de vomissements impuissants et sans effet.

Pendant tout ce temps, le pouls reste calme, régulier, parfois ralenti; au moment des nausées il peut devenir plus faible, premier indice de l'état syncopal qui peut se produire à ce moment.

L'existence de la fièvre est importante à rechercher. Suivant Chauffard, elle manque le plus souvent. Elle serait très fréquente au contraire, suivant L. Bernard. Très légère, elle passe facilement inaperçue, s'élève à 38° à peine, mais elle n'en est pas moins l'indice, suivant certains auteurs, de l'existence d'une infection des voies biliaires, de la cholécystite qui serait la vraie cause de la colique hépatique. Pour Fürbringer, l'existence d'une fièvre légère avec pouls ralenti s'observerait vingt-quatre fois sur quarante et une. Parfois, au contraire, un véritable *accès de fièvre* se produit au cours de la colique hépatique. C'est la fièvre hépatalgique de Charcot. Elle débute par un *grand frisson* suivi d'une élévation considérable de la température qui monte jusqu'à 40°. Cet accès dure peu, mais il se reproduit et peut disparaître assez rapidement. Mais, d'autres fois, la fièvre s'accentue et les accès deviennent plus violents, se rapprochent et la septicémie se développe, affectant une extrême gravité.

L'ictère est un symptôme très inconstant dans la crise des coliques hépatiques; il manque quand elle a été de courte

durée, quand la lithiase occupe la vésicule. Il manquerait dans 35 p. 100 des cas de colique hépatique, suivant Dufourt de Vichy. C'est le plus souvent un phénomène tardif. Il se présente sous forme de cholémie et de cholurie légère et éphémère. Ou bien c'est un subictère accompagné de décoloration des matières fécales : ictère qui dure à peine vingt-quatre heures ou trente-six heures. Ou bien enfin, c'est un ictère franc, intense et persistant et qui durera quelques jours, quelques semaines ou même deviendra définitif. C'est que la cause de cet ictère n'est pas la même dans tous les cas. Il peut être dû au spasme des vaisseaux biliaires; il peut être dû, et c'est là la cause à laquelle on tend toujours à penser, à une occlusion momentanée ou persistante des voies biliaires. Dans ce cas, le calcul est enclavé dans le canal cystique ou dans le canal cholédoque, ce qui est le fait le plus ordinaire. Mais la cause la plus habituelle, c'est l'infection des voies biliaires, l'infection ascendante du cholédoque et l'*angiocholite* consécutive à la cholécystite. Quel que soit son mécanisme, l'ictère, quand il existe, est un symptôme précieux et, survenant après un paroxysme douloureux mal défini, il éclaire singulièrement le diagnostic. Aussi faut-il le rechercher avec soin et dans ses manifestations les plus légères.

L'élimination des calculs est un signe plus caractéristique encore, mais aussi plus inconstant : il manque très souvent et échappe à la surveillance médicale dans le plus grand nombre des cas. Cette élimination se fait en deux étapes : 1° il y a une première étape, *étape cystique :* le calcul s'échappant de la vésicule biliaire pour pénétrer dans le cholédoque; 2° il y a une deuxième étape : *étape cholédoque* suivie de l'évacuation intestinale. Mais, depuis que l'on tend à admettre que la colique hépatique est bien plutôt une crise d'angiocholite calculeuse qu'une élimination mécanique, on s'étonne moins de voir le résultat des recherches rester infructueux. Les calculs échappent d'ailleurs souvent aux recherches; souvent ils manquent et sont remplacés par de la boue biliaire peu facilement méconnaissable. Elle ressemble à du tabac à priser et ne devient caractéristique que lorsqu'elle est abondante.

Les calculs eux-mêmes se présentent sous l'aspect de petites pierres de couleur jaune, verdâtre ou rousse, de forme

olivaire ou vaguement cubique, plus souvent polyédrique et à facettes qui se superposent l'une à l'autre. Desséchés, ils surnagent dans l'eau. A la coupe, ils se composent de trois couches successives : *a*) un noyau formé d'amas pigmentaire, brun noirâtre, mêlé à du mucus desséché ; *b*) une couche intermédiaire de structure cristalline, et *c*) une couche externe formée de pigments et de sels biliaires taurocholate et glycocholate de soude de couleur fauve.

Hanot et Létienne ont décrit des calculs jeunes, de *consistance molle* et que l'on devrait rechercher avec soin. En raison de leur faible consistance, ils peuvent s'étirer et traverser des conduits biliaires plus étroits qu'eux.

ÉVOLUTION DE LA CRISE

La durée de la crise est très variable. Elle peut durer quelques heures ou se prolonger plusieurs jours de suite. D'une manière générale, la marche des accidents n'est pas continue, mais elle procède par paroxysmes et par accalmies. La réapparition des crises est parfois périodique; elle est alors souvent commandée par les influences digestives apparaissant trois ou quatre heures après le repas au moment de l'excrétion de la bile. Ou bien elle est provoquée par la reprise des mouvements. Dans l'intervalle des crises, le calme est plus ou moins complet; le malade, après des souffrances atroces, épuisé par la douleur, s'endort en proie à une lassitude extrême et se réveille soulagé et se croit guéri. Ou bien il continue à éprouver des douleurs sourdes, une sensibilité vive à la moindre pression de l'hypocondre droit et bientôt la crise reparaîtra sous une des influences indiquées plus haut, ou même spontanément.

La continuité des crises sans accalmie, sans cessation de souffrances, sous forme de crises subintrantes, constitue un véritable *état de mal hépatique* dont la terminaison peut être fatale, non par les complications de la lithiase, mais simplement par épuisement nerveux.

Bien différent est l'*état général* des malades dans les diverses modalités évolutives que nous venons d'énumérer. Les crises sont-elles peu fréquentes, espacées, la santé géné-

rale est à peine altérée et, suivant la remarque de Chauffard, les sujets en dehors des crises ne sont pas des malades. Au contraire, dans les crises à répétition, les malades épuisés par la souffrance ne pouvant et n'osant plus se nourrir, ne trouvant plus le sommeil, s'amaigrissent notablement (Chauffard a vu un malade perdre 10 livres), ils s'épuisent, perdent leurs forces et tombent dans une cachexie rapide.

TERMINAISON DE LA CRISE

Cette question de la terminaison de la crise de colique hépatique est de la plus grande importance. C'est elle qui commande le mode de traitement qu'il convient d'adopter.

La terminaison par élimination du calcul et guérison définitive justifie le traitement médical. Au contraire, la colique hépatique doit-elle aboutir à une des complications graves que nous étudierons plus loin, ou à la présence définitive des calculs dans les voies biliaires avec tous les aléas qu'elle comporte : l'intervention chirurgicale seule est la méthode thérapeutique à adopter.

Or, la guérison complète et définitive de la colique hépatique est moins fréquente qu'on ne le croyait il y a quelques années. La colique hépatique n'est souvent qu'une recrudescence de la lithiase biliaire latente, et cette phase d'acuité fait place à une nouvelle période de tolérance qui pourra durer plus ou moins longtemps. La guérison apparente de la colique hépatique est donc le plus souvent suivie de *récidives*. Les récidives sont souvent à longue échéance. Elles surviennent spontanément et parfois à intervalles réguliers, mais, le plus souvent alors, elles sont réveillées par des causes physiologiques, telles que la menstruation, ou bien par des causes accidentelles, telles que les écarts de régime, les voyages, les émotions, etc.

Lorsque les crises de colique hépatique sont très éloignées les unes des autres, elles peuvent ne pas s'aggraver. Mais trop souvent leur gravité et leur fréquence vont en augmentant progressivement et bientôt surviennent les complications que nous étudierons plus loin : enclavement du calcul, occlusion des voies biliaires, ictère chronique, péritonite sous-hépatique, cirrhose biliaire, etc.

La véritable guérison est constituée par l'élimination des calculs suivie de la guérison de la cholécystite lithogène; mais il faut reconnaître que cette terminaison est plus rare que la précédente. Il ne faut pas la nier cependant, car ainsi que le faisait remarquer avec juste raison Linossier à la Société médicale des Hôpitaux, ces formes légères exemptes de complications se rencontrent dans la pratique médicale chez des sujets qui échappent à l'observation des chirurgiens, en raison même de la bénignité et de la guérison définitive de leurs coliques hépatiques.

FORMES DE LA CRISE

Deux localisations principales peuvent être affectées par les calculs des voies biliaires : tantôt elles occupent la vésicule biliaire et tantôt le canal cholédoque. Pour beaucoup d'auteurs modernes ces deux localisations appartiennent à deux phases du processus lithiasique, la *phase vésiculaire* et la *phase angiocholique* ou cholédocique. Cette manière de voir, pour séduisante qu'elle soit, ne me paraît pas justifiée, car la colique vésiculaire peut ne jamais aboutir à la colique cholédocique et cependant elle peut, sans que le calcul franchisse la vésicule, aboutir aux complications les plus graves. Inversement, il n'est pas du tout certain qu'un calcul du cholédoque vienne toujours et forcément de la vésicule. Nous décrirons donc la colique vésiculaire et la colique du cholédoque comme deux formes distinctes, et non comme deux phases successives.

La colique vésiculaire.

Cette forme a été très bien décrite récemment par Gilbert (1).

Elle est due aux tentatives infructueuses de migration que font les calculs contenus dans la vésicule. Ses caractères cliniques sont les suivants : les *douleurs* sont assez vives, *mais moins violentes* que dans la crise classique; elles occupent le *point cystique* et parfois l'épigastre, et sont accrues

(1) GILBERT, *La colique vésiculaire*. (*Presse médicale*, 14 novembre 1907.)

par la pression de la vésicule. Les nausées et les vomissements sont fréquents, la constipation manque complètement. La vésicule biliaire est parfois insaisissable, mais souvent perceptible et augmentée de volume. La crise s'accompagne d'une réaction fébrile généralement légère. La durée de cette forme de crise est longue, elle tend à la répétition. On peut observer ici l'état de mal biliaire (Gilbert), qui peut s'accompagner de délire, de convulsions, de tétanie, et aussi d'asystolie, de congestion pulmonaire et de syncope. Cette forme peut durer toute la vie sans changer de caractère ou se transformer en crise ordinaire. Mais parfois le calcul, au lieu de retomber dans la vésicule, peut s'enclaver dans le canal cystique. Il forme alors une tumeur cystique : *cholécyste*, reconnaissable à son siège et à sa forme, ou bien la vésicule peut disparaître par atrophie. D'autre part, il peut, ici comme ailleurs et peut-être mieux qu'ailleurs, s'établir une très longue période de tolérance, la vésicule contient des calculs sans réaction douloureuse, ainsi qu'en témoignent ces nombreuses autopsies de vieillards, chez lesquels on trouve des calculs dans la vésicule, qui n'avaient jamais fait parler d'eux. La cause de cette variété de lithiase est dans la disproportion qui existe entre le volume du calcul et celui du col de la vésicule. Aussi cette forme appartient-elle aux calculs gros ou moyens, plutôt qu'aux calculs petits. Parfois le nombre de ces calculs est considérable.

Une de mes clientes, qui ne m'avait jamais consulté à ce sujet, me faisait appeler pour des douleurs à l'hypocondre droit. Je constatai l'existence d'une énorme vésicule descendant jusque dans la fosse iliaque droite et remplie de calculs. Après quelques jours de repos, les douleurs disparaissaient, la tumeur persistait mais redevenait indolente. Elle fut opérée par Roux, de Lausanne, qui trouva plus de quarante calculs. Telle peut être la tolérance de la vésicule.

La vésicule se présenterait sous deux formes : tantôt en tumeur, en boudin, longue, cylindrique, aisément perceptible, tantôt globuleuse et de volume tel qu'on peut la confondre avec un kyste hydatique ou un tumeur quelconque (1).

(1) *Les maladies du foie*, par GARNIER, LEREBOULLET, etc., 1910.

Lithiase du cholédoque.

Tout autre est la pysionomie clinique de la colique hépatique due à un calcul du cholédoque. Cette forme a été décrite magistralement par Chauffard (1).

« Un homme de 38 ans est pris, en 1895, d'une première colique hépatique avec ictère passager. De 1898 à 1902 évoluent quatre à cinq crises pareilles à la première. En 1902, survient une aggravation des accidents avant et après une cure à Vichy, puis une amélioration qui fait remonter le poids de 77 kilogrammes à 96. En août 1893, une seconde cure à Vichy provoque une recrudescence des accidents. Non seulement le malade a de grandes crises douloureuses, mais, de plus, il souffre presque tous les jours deux ou trois heures après le repas du midi; il maigrit rapidement et perd ses forces. En octobre 1904, pour la première fois, en même temps que les paroxysmes douloureux, apparaissent des poussées fébriles (40°) qui durent trois ou quatre jours. Une cure conseillée à Évian ne donne pas de meilleurs résultats que les cures de Vichy.

« C'est dans ces conditions qu'en octobre 1905 je vois cet homme, subictérique, très amaigri, avec urines biliphéiques et fèces décolorées. Son foie est augmenté de volume et mesure 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire; on ne constate pas une grosse vésicule; il y a de la sensibilité douloureuse spontanée et provoquée au niveau du creux épigastrique, du point vésiculaire et du rebord costal en dehors de ce point. La rate n'est pas hypertrophiée. Le diagnostic d'occlusion calculeuse du cholédoque est porté et le malade confié à mon collègue, M. Quénu, qui l'opère quelques jours après; il trouve une vésicule de volume normal, sans calculs, ni cholécystite ou péricholécystite, et retire du cholédoque, extrêmement dilaté dans sa portion sus-pancréatique, un calcul à peu près cylindrique et faiblement incurvé, pesant 9 grammes; la surface en est lisse et régulière, la couleur d'un beau jaune fauve. La consistance du pancréas est ferme et scléreuse. Les suites de l'opération furent des plus favorables

(1) Chauffard, *Lithiase du cholédoque*. (*Sem. méd.*, 10 janvier 1909, p. 13.)

et un mois après le malade quittait l'hôpital, ayant engraissé de 5 kilogrammes, et sa fistule biliaire déjà fermée, toute trace d'ictère ayant disparu ».

Les caractères de cette forme sont les suivants :

1° L'*ictère*, contrairement à ce que l'on pourrait penser, reste souvent *très léger*, à l'état de subictère nullement proportionné au volume du calcul et avec des fèces fréquemment peu décolorées. Il est des plus variables, la muqueuse restant souple et dilatable dans l'intervalle des crises, s'épaississant et s'enflammant dans les poussées de *cholédocite;* les caractères de l'ictère distinguent cette forme du cancer du pancréas, qui s'accompagne en outre de la dilatation de la vésicule (loi de Courvoisier-Terrier).

2° La *douleur*, sous forme de crises de coliques hépatiques, est inconstante. Dieulafoy (1) insistait sur ce qu'elle ne peut servir au diagnostic différentiel avec le cancer du pancréas si elle ne s'est pas manifestée sous forme de crise nette. Desjardins, dans sa thèse sur la pancréatite (Paris, 1905), a essayé de déterminer le *point pancréatique*, sur la ligne axillo-ombilicale droite, à six centimètres environ au-dessus de l'ombilic. Chauffard et son interne Rivet ont à leur tour fait des recherches sur la topographie de ce qu'ils nomment, non le point, mais la *région pancréatico-cholédocienne*, c'est-à-dire l'espace correspondant à la tête du pancréas, traversée et longée par le cholédoque. Prenant l'ombilic comme point de repère, ils mènent une verticale et une horizontale de ce point et la bissectrice de cet angle droit ne dépassant pas en haut cinq centimètres et n'atteignant pas en bas l'ombilic, correspond à cette zone. Elle est située plus en bas et plus en dedans que le point vésiculaire.

3° La *fièvre* procède par poussées hyperthermiques, 40° et 41°, de courte durée, et souvent répétées (Ehreh), avec une allure un peu comparable à celle de l'ictère. Parallèlement à la fièvre, la courbe de la leucocytose monte par poussées brusques et tombe de même.

(1) Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, t. II, p. 191.

4° L'*amaigrissement* rapide peut être réalisé par la lithiase du cholédoque, aussi bien que par le cancer du pancréas. Dieulafoy avait relevé une diminution de poids de 15 kilogrammes, Chauffard a constaté dans un cas un amaigrissement de 36 kilogrammes en dix mois. L'explication de ce fait est donnée par l'existence d'une *pancréatite* venant compliquer la lithiase du cholédoque, démontrée par Quénu et Duval (1). C'est une pancréatite scléreuse et chronique, qui survient en pareil cas, la pancréatite suppurée étant plutôt l'apanage de la colique vésiculaire.

5° *La séméiologie chimique de l'urine et des matières fécales* peut être utilisée dans ces cas. La réaction de Cammidge, recherche de la glycérine, abondance des cristaux d'oxalate de chaux et solubilité plus ou moins rapide dans l'acide sulfurique, a été récemment mise en doute.

Par contre, l'analyse des fèces, suivant les procédés de Gaultier, de Salkowski, de Rousselet, objet d'une thèse très remarquable de mon ancien interne et préparateur, Jules Monges (2), peut fournir ici des renseignements très importants en montrant, par la recherche du coefficient d'altération des graisses après repas d'épreuve, s'il y a suppression de la bile, du suc pancréatique ou des deux sécrétions à la fois

FORMES FRUSTES

Ces formes sont très fréquentes, et bien que, par leurs allures insidieuses, elles paraissent ne pas rentrer dans la catégorie des accidents d'urgence, très souvent un diagnostic immédiat pourrait être fait et permettrait d'instituer une thérapeutique appropriée. Deux caractères sont communs à ces formes : l'absence d'ictère, la localisation trompeuse des douleurs.

Nombreuses sont les variétés de colique hépatique fruste, car il faut bien savoir que c'est là une maladie commune et qui se manifeste de façons bien différentes.

(1) QUÉNU et DUVAL, *Pancréatite et lithiase biliaire*. (*Rev. de Chir.*, oct. 1905 et *Sem. méd.*, 1905, p. 606.)

(2) J. MONGES, *Valeur séméiologique de la coprologie*. (Thèse de Paris, 1909.)

a) On doit décrire une *forme douloureuse* ou *pseudo-gastrique.*

Voici une vieille femme ou une femme à l'âge de la ménopause qui se plaint de douleurs d'estomac violentes, survenant trois ou quatre heures après le repas, s'accompagnant de nausées et parfois de vomissements alimentaires. On croit à une gastralgie, on ordonne les régimes les plus variés, on prescrit les sédatifs de tous genres, et tous ces moyens sont sans aucun effet, les crises se reproduisent d'une manière irrégulière et vont plutôt en augmentant. Si l'on palpe attentivement la région épigastrique en dehors même de la période de crises, on constate l'existence d'un point très sensible à la pression et situé plus bas et plus en dehors que la région du pylore, au niveau du point cystique. Si l'on introduit l'extrémité des doigts sous la face inférieure du foie, on détermine une très vive douleur. *Il faut toujours penser à la lithiase biliaire quand on est en présence d'une gastralgie rebelle.*

D'autres fois les crises surviennent d'une manière espacée, irrégulière. Elles peuvent être des plus longues. Un jeune homme de ma clientèle me consultait, pour des crises douloureuses qui le prenaient dans la nuit de temps en temps; les douleurs siégeaient dans la ceinture sans prédominer d'un côté ni de l'autre; elles duraient deux ou trois heures, et le lendemain, quand il me faisait appeler, tout avait disparu et je ne pouvais déterminer aucun point douloureux à la pression; l'urine ne contenait aucune trace de pigment biliaire. Après deux ou trois examens infructueux, je le vis un jour, au lendemain d'une crise plus violente, et je constatai l'existence d'une douleur à la pression au niveau de la vésicule biliaire; je finis par découvrir une petite quantité de sucre dans les urines. Je posai le diagnostic ferme de coliques hépatiques qui fut confirmé ultérieurement par des crises plus caractérisées.

La douleur peut occuper un *siège anormal* et rendre le diagnostic encore plus délicat. Elle peut siéger dans l'épaule droite, simulant une douleur rhumatismale, dans la région lombaire droite, et donner le change avec la lithiase rénale comme dans un cas de J. Cyr, dans la région mammaire

droite et en imposer pour une simple névralgie intercostale. Ici encore la persistance des douleurs et l'heure de leur apparition doivent faire songer à la lithiase biliaire. Il faut se méfier de ces douleurs de l'après-midi et de ces douleurs nocturnes : ce sont souvent des *coliques hépatiques frustes*, que permettra de dépister une exploration attentive de la région cystique et l'apparition d'un léger ictère.

b) Formes fébriles.

Voici un sujet qui est pris depuis quelque temps de violents accès de fièvre, débutant par un frisson et parcourant les trois stades caractéristiques. Les accès surviennent dans l'après-midi ou dans la nuit, ce qui n'est pas classique dans le paludisme; la rate n'est pas grosse, le sang ne contient pas d'hématozoaires. La quinine n'a aucune action sur ces accès, et d'ailleurs le sujet n'est pas paludéen. On cherche du côté des voies urinaires : les reins sont insensibles, les urines ne contiennent pas de pus; on ne trouve rien du côté des organes génitaux, trompe, prostate, etc.; rien du côté de l'appendice. Il faut chercher du côté des voies biliaires et on trouvera quelque chose : un point douloureux à la pression dans la région cystique, une légère suffusion ictérique, un peu de pigment biliaire dans le sérum ou dans les urines. En somme, il y a une infection calculeuse du foie qui est la cause des accès de fièvre, c'est la *lithiase biliaire à forme de septicémie atténuée.* D'autres fois les phénomènes biliaires sont plus accentués : de temps en temps, sous l'influence d'un écart de régime, d'un refroidissement, survient un frisson suivi d'une fièvre violente; ce frisson peut manquer d'ailleurs, et au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures on voit apparaître un léger subictère qui va bientôt en s'accentuant. En réalité, c'est d'une angiocholite qu'il s'agit, et cette angiocholite est d'origine calculeuse, bien qu'il n'y ait que peu ou pas de douleurs.

En résumé, deux symptômes cardinaux de la colique hépatique peuvent se présenter isolément et constituer des formes frustes : c'est la douleur et c'est la fièvre. Mais ces deux symptômes peuvent aussi s'associer tout en conservant une allure sournoise : tel est le cas cité par Cyr d'un sujet

qui, durant dix-huit mois, fut pris vers quatre ou cinq heures du soir, tous les jours, d'un malaise épigastrique suivi de frisson et de fièvre.

DIAGNOSTIC DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

C'est une des questions de pratique médicale les plus importantes, et cela pour deux raisons : 1° la très grande fréquence de la crise de colique hépatique; 2° ses allures souvent trompeuses.

Le problème se présente sous une forme différente, suivant qu'il existe des crises ou que les crises font défaut.

1° Absence de crises franches

Quatre ordres de caractères permettent de dépister la lithiase biliaire sans crise.

1° *L'exploration de la région cystique* doit toujours être pratiquée avec grand soin. Même en dehors des exacerbations douloureuses, la pression déterminera une douleur plus ou moins vive et révélatrice. Or, le point douloureux ne siège pas chez le lithiasique au niveau du creux épigastrique, mais bien à 2 ou 3 centimètres au-dessous et en dehors, à droite contre le rebord costal, c'est-à-dire au niveau de la région cystique. Mais, en outre, et j'ai eu souvent l'occasion de dépister par ce procédé des coliques hépatiques frustes, en plongeant la pulpe des doigts *sous la face inférieure du foie,* au niveau de la région cystique, on provoque une douleur très vive et plus caractéristique encore que la douleur superficielle. Parfois on peut sentir une *résistance* particulière au niveau de la région cystique, résistance produite par la vésicule distendue par la bile. D'autres fois, et ce fait est fréquent chez les vieilles femmes qui se plaignent de douleurs vagues dans la région hypogastrique, on peut sentir une tumeur arrondie plus ou moins lisse, plus ou moins mobile, qui est formée par la vésicule distendue par des calculs. La fréquence avec laquelle on trouve dans les autopsies, dans les hospices de vieillards, des vésicules pleines de calculs permet de se convaincre

qu'un bon palper de la région cystique chez les vieillards permettrait bien souvent de diagnostiquer des lithiases biliaires abondantes, anciennes et méconnues.

2° *L'existence de la fièvre.* Il faut se méfier, surtout chez le vieillard, de ces accès de fièvre complets ou incomplets qui se manifestent souvent à des époques très éloignées, tout comme la fièvre urinaire, ou bien apparaissent plus ou moins régulièrement tous les huit jours ou tous les quinze jours (fièvres octanes et quintanes des anciens). C'est la fièvre *hépatalgique* de Charcot, de Monneret. Parfois l'accès se borne à un simple frisson, mais il peut parcourir, nous l'avons vu, les trois stades au grand complet. Nous ne reviendrons pas sur les caractères de ces accès sur lesquels nous avons insisté plus haut. Mais, outre ces accès plus ou moins complets, une élévation de la température minime peut être un indice de l'origine cholélithiasique et de douleurs épigastriques persistantes.

3° *L'existence de l'ictère* doit toujours être recherchée avec soin, et s'il s'agit de formes frustes, c'est le subictère que l'on observera plus souvent que l'ictère franc. Cet ictère léger peut être continu, passer inaperçu à un œil non exercé; il peut être, au contraire, fugace et intermittent, et sa recherche persistante pourra seule le faire surprendre.

Dans le premier cas on pourrait être trompé par l'ictère acholurique de Gilbert, et le diagnostic est d'autant plus délicat que ce maître nous a appris combien sont étroits les liens qui unissent l'ictère acholurique et la lithiase biliaire. Il est fréquent, en effet, de voir de ces sujets bilieux, fils, frères et pères de bilieux, à teint bistré, aux conjonctives fréquemment jaunâtres, se plaindre de vagues douleurs épigastriques, présenter une sensibilité spéciale de la région cystique. Ces sujets sont-ils bien des acholuriques devenus lithiasiques et non pas seulement des lithiasiques avec ictère léger, ainsi qu'en témoignent leurs antécédents héréditaires et personnels? Quoi qu'il en soit, l'ictère a une telle importance dans le diagnostic de la lithiase fruste qu'il ne faut pas seulement le rechercher par le simple examen des conjonctives, mais encore le rechercher dans les urines et même dans le sérum.

4° *L'examen des urines* doit toujours être pratiqué. On ne

se bornera pas à la recherche du pigment biliaire qui doit toujours être faite, mais l'analyse doit porter sur le syndrome urinaire de l'insuffisance hépatique légère, car Gilbert et Castaigne ont démontré l'arrêt inhibitoire des fonctions de la cellule hépatique dans la lithiase biliaire. On recherchera donc l'existence de pigments biliaires anormaux, d'urobiline, la glycosurie alimentaire, l'hypoazoturie, l'indicanurie, l'élimination intermittente du bleu de méthylène. La glycosurie serait très fréquente au cours de la lithiase biliaire suivant Exner, beaucoup plus rare pour d'autres; pour ma part, je l'ai assez fréquemment rencontrée.

2° Diagnostic pendant la crise

Ce diagnostic est souvent délicat, car il faut le poser dans des conditions peu favorables à un examen méthodique. En présence d'un malade qui hurle et se tord, dont les cris et l'agitation redoublent lorsqu'on fait mine de vouloir explorer la région douloureuse, au milieu d'une famille affolée qui voudrait une réponse ferme avant que le médecin ait eu le temps d'examiner son malade, il faut se garder de faire un diagnostic de chic. Car il s'agit de chose connue de tout le monde et il arrive trop souvent que le médecin engagé par un diagnostic lancé un peu légèrement est obligé par la suite des événements de changer ensuite d'avis, fait aussi regrettable pour sa réputation que pour l'intérêt du malade. Pour aller droit au fait, en l'absence de commémoratifs fournis par une crise antérieure, il faut faire préciser rapidement les circonstances qui ont marqué le début de la crise : le moment où elle est apparue après le repas, le point où a débuté la douleur avant qu'elle se soit irr diée. Puis on fera préciser ces irradiations elles-mêmes, se souvenant des points caractéristiques. On tiendra compte des circonstances accessoires : nausées, vomissements bilieux, sans attacher une importance très grande à ceux-ci, car les vomissements alimentaires sont souvent les premiers en date dans la crise de colique hépatique, et les vomissements bilieux se rencontrent au cours des crises abdominales les plus diverses; on tiendra compte de l'attitude du malade,

de la position qu'il a prise pour protéger son hypocondre douloureux, de son agitation, etc. Puis, pour arriver au caractère le plus important, qui est la recherche de la douleur à la pression dans la région cystique, on procédera avec douceur, s'efforçant de rassurer le patient avant de le toucher, de l'apprivoiser en quelque sorte au palper en commençant par appliquer la main doucement sur les régions éloignées et indolentes, on procédera par approches progressives, et, lorsqu'on avoisinera la région suspecte, on tâchera de détourner un instant l'attention du malade et on profitera de cette distraction pour appuyer sur la région cystique au-dessous du rebord costal, et alors la brusque défense, le cri poussé renseigneront suffisamment; il sera inutile d'insister davantage. Parfois, la violence de la douleur sera telle qu'avant de procéder à cet examen direct et avant de se prononcer, il sera utile de pratiquer une injection de morphine et d'attendre le calme relatif qui survient un quart d'heure ou vingt minutes après la piqûre.

Il est bon de rappeler ici brièvement les caractères des principales crises abdominales qui peuvent être confondues avec la colique hépatique. On hésite parfois entre une colique hépatique et une *crise gastralgique*. Ce sont les cas dans lesquels la colique hépatique engendre le syndrome pylorique, sans doute, suivant Bernard, par suite de brides péritonéales péri-vésiculaires : c'est la forme gastralgique de la colique hépatique décrite par Charcot, puis par Bouveret, Alex. Dufourt, Soupault.

La *crise d'appendicite* a le même début brusque, la même violence, elle s'accompagne aussi de vomissements et le tableau est sensiblement le même. Le siège de la douleur du début est situé généralement plus bas, dans la fosse iliaque droite, les irradiations sont plus diffuses et envahissent tout l'abdomen sans gagner l'épaule droite, la région scapulaire, etc. La défense musculaire est plus marquée et occupe le flanc droit ainsi que l'hyperesthésie de la paroi. Enfin, la localisation au point de Mac Burney, si elle peut être dépistée à ce moment, est révélatrice. Mais les caractères ne sont pas toujours aussi nets et il faut compter avec les cas complexes dans lesquels existe la coïncidence des deux affections.

Legendre a décrit le syndrome *cholélithiasique et appendiculaire* dans lequel les phénomènes de péritonite sous-hépatique recouvrent à la fois la cholécystite et l'appendicite. Léon Bernard, étudiant les relations qui unissent l'appendicite et la cholécystite, distingue trois cas : 1° il y a association d'appendicite et de cholécystite; cette coexistence s'expliquerait, suivant Gilbert, par une prédisposition commune qu'il nomme *diathèse d'auto-infection;* 2° il peut y avoir des lésions sous-hépatiques produites par la propagation de l'infection appendiculaire; 3° enfin il peut y avoir seulement une pseudo-appendicite par cholécystite, les irradiations douloureuses de la colique hépatique se faisant surtout par en bas dans la fosse iliaque droite. Dans l'observation de L. Bernard, le début brusque d'une douleur au point de Mac Burney, la contraction musculaire de la paroi, le ballonnement du ventre, la fièvre, les vomissements accompagnés de phénomènes péritonéaux firent porter le diagnostic d'appendicite, et il s'agissait d'une péricholécystite d'origine calculeuse suppurée.

Sans doute quelques-uns de ces cas présentent des difficultés insurmontables; mais la notion précise du mode d'évolution des accidents, l'exploration méthodique des régions douloureuses, la recherche du syndrome urinaire permettront souvent de dépister une colique hépatique simulant une appendicite ou coïncidant avec elle. Il faut compter aussi avec les appendicites à retentissement hépatique, s'accompagnant d'ictère, d'angiocholite, de congestion, d'abcès hépatique ou péri-hépatique. C'est dire avec quel soin il faut mener l'enquête clinique quand il s'agit de distinguer dans certains cas obscurs et complexes les signes de la colique hépatique de ceux de l'appendicite.

Il est plus fréquent qu'on ne pense de voir des gens qui ne savent pas très bien s'ils ont eu des *coliques hépatiques* ou *néphrétiques* et qui se sont contentés du diagnostic imprécis d'un médecin embarrassé. Rien de plus net cependant qu'un pareil diagnostic dans les livres : douleur à siège lombaire avec irradiations descendant dans le cordon du testicule rétracté ou les grandes lèvres, arrêt des urines ou hématurie, siège plus fréquent à gauche : voilà la crise de colique néphrétique; douleur dans l'hypocondre droit

s'irradiant dans l'épaule droite, ictère : voilà la colique hépatique. Mais dans la pratique, en face d'un malade qui hurle, qui se soucie moins de préciser le siège de ses douleurs que d'en être soulagé, qui souffre du côté droit du ventre, et qui ne souffre que de là, qui vomit, puis qui est promptement et complètement soulagé, on demeure perplexe.

C'est un palper minutieux du rein et de la vésicule qui permettra le diagnostic dans des cas où la douleur est le seul symptôme. Palper bimanuel de la région rénale, palper de la région cystique et sous-hépatique. Pour Enriquez, l'attitude des deux malades est différente : le malade atteint de coliques hépatiques est agité, se roule et se tord dans tous les sens; celui qui est atteint de coliques néphrétiques se tient immobile, le tronc fléchi en avant. Remarque judicieuse sans doute, mais qui comporte de très nombreuses exceptions. Ici encore, il faut compter avec les coïncidences. Elles ne sont pas exceptionnelles. Aussi ne faut-il pas se hâter de s'inscrire en faux contre un diagnostic de crise de coliques néphrétiques antérieures auprès d'un malade qui présente une crise nette de colique hépatique. Il ne faut pas davantage se fier à un diagnostic antérieur et s'assurer chez un ancien hépatique ou un ancien néphrétique qui récidive que c'est bien à une crise de même nature que l'on a encore affaire.

La *crise douloureuse de l'entérite muco-membraneuse* peut rappeler singulièrement la crise de colique hépatique : paroxysme douloureux abdominal accompagné de nausées et de vomissement, siège fréquent de la douleur au niveau de l'angle droit du côlon, dans une région bien voisine et difficile à distinguer de la région cystique, voilà des symptômes qui peuvent en imposer. Mais l'examen minutieux du côlon dans toute sa longueur montrera que les lésions sont en réalité plus diffuses qu'elles ne le paraissent. D'autre part, l'examen des matières fécales, l'élimination de selles glaireuses et membraneuses coïncidant avec la crise douloureuse permettrait d'éviter l'erreur dans le plus grand nombre des cas.

La *lithiase intestinale,* qui accompagne souvent, on le sait, la côlite muco-membraneuse, peut venir encore embrouiller les choses en déterminant l'apparition dans les

selles de calculs ou de sable qui pourront être considérés comme de nature biliaire. Mais, ainsi que je l'ai fait remarquer ailleurs (1), dans la colique hépatique l'élimination des calculs par les fèces se fait au lendemain de la crise et parfois à une époque plus éloignée encore. La douleur et l'élimination calculeuse n'ont qu'un rapport de succession avec une période intercalaire qui peut être assez prolongée. Au contraire, dans la lithiase intestinale, l'élimination du sable et des calculs se fait *immédiatement après la crise dont elle marque la fin.* Dans une observation très typique que j'ai présentée à la Société médicale des Hôpitaux en 1896, il s'agissait d'une dame âgée de cinquante ans qui depuis son enfance a été sujette à des crises douloureuses soudaines et très violentes, qui se terminaient par une évacuation extrêmement abondante de sable, accompagnée de sensation de passage de terre à travers l'orifice anal. Cette élimination, qui peut aller jusqu'à remplir plusieurs vases, *met seule fin à la crise,* et la malade sait par expérience que les opiacés qui arrêtent l'élimination, loin de hâter la terminaison de la crise, ne font que la prolonger et en différer l'issue.

L'analyse chimique des calculs lèverait les doutes.

Voici, à titre d'exemple, le résultat de l'analyse chimique du sable intestinal dans cette observation :

Matières grasses.	28 gr. p. 100
Matières fixes :	
Phosphate de chaux	10 gr.
Phosphate ammoniaco-magnésien. . .	
Carbonate de chaux , ...	
Traces de chlorure.	
Matières animales et débris organiques.	65 gr. 50

On voit combien cette analyse est éloignée de la composition chimique des calculs et du sable biliaires. J'ajoute, à titre de renseignement, qu'aujourd'hui, vingt ans après la publication de cette observation, les crises se reproduisent toujours avec les mêmes caractères.

(1) Oddo, *Sable intestinal.* (Comm. *Soc. méd. des hôp.*, 1896.)

L'aortite abdominale (1) se manifeste parfois par des crises qui peuvent simuler la colique hépatique (Rénon, Hunter), C'est souvent à l'occasion d'une de ces crises que le médecin est consulté pour la première fois. La douleur, d'une très grande acuité partie d'un point central épigastrique ou péri-ombilical, s'irradie suivant le trajet des artères iliaques vers les membres inférieurs, les testicules, la colonne vertébrale déterminant une rachialgie intense. Ces irradiations sont très importantes pour le diagnostic. Le malade prend des attitudes diverses pour atténuer la douleur, il ne peut se tenir sur le dos, il fléchit le tronc en avant et appuie fortement ses deux mains sur l'épigastre; parfois il se couche en chien de fusil, en particulier dans les crises épigastriques (Teissier). La pâleur, la respiration superficielle et accélérée, l'angoisse, les sueurs froides et les tendances syncopales accompagnent généralement l'accès. La durée de la crise varie de quelques minutes à quelques jours; le plus souvent elle se prolonge pendant deux ou trois heures. La terminaison est assez brusque et laisse à sa suite un endolorissement sourd et profond. Les crises se répètent à intervalles irréguliers chaque semaine, chaque jour et même plusieurs fois par jour; elles reparaissent à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, surtout à la suite d'un repas copieux, quelquefois sans cause apparente. Rarement constituées par les souffrances seules, elles sont ordinairement accompagnées de troubles gastro-intestinaux.

La *colique saturnine* pourrait être confondue avec la colique hépatique par l'intensité des douleurs qu'elle détermine et les vomissements dont elle s'accompagne. Bien des signes cependant permettent d'éviter l'erreur : indépendamment de la notion étiologique, du liseré de Burton, il faut relever dans la colique saturnine la rétraction des muscles de l'abdomen qui est très accentuée, la *rétraction du foie*, la constipation opiniâtre, l'hypertension artérielle qui est toujours très marquée, ainsi que l'a relevé Vaquez, et qui est fonction de la vaso-constriction généralisée, vasoconstriction dont la pâleur habituelle de la face est une autre conséquence. En voilà assez pour éviter l'erreur.

(1) *L'aortite abdominale. Revue générale*, par J. Collomb. (*Gazette des hôpitaux*, 1913.)

Enfin il ne faudrait pas confondre avec une crise de colique hépatique les accidents consécutifs aux *empoisonnements*. Ici encore, surtout quand il s'agit de substances caustiques et irritantes comme le sublimé, il se produit des douleurs abdominales très violentes accompagnées de vomissements avec tendance marquée au collapsus. Le plus souvent, quand la dose du toxique absorbé a été élevée, il y a de violentes douleurs abdominales et épigastriques accompagnées de vomissements. Le fait que les douleurs ont suivi de très près l'ingestion des substances suspectes éveille déjà l'attention du malade et de son entourage. La tendance au collapsus, l'altération des traits, le refroidissement des extrémités sont ici, à douleurs égales, bien plus accentués que dans la colique hépatique. La douleur siège au creux épigastrique et dans l'abdomen tout entier plus que dans la colique hépatique prédominante à la région cystique. Les vomissements abondants et spasmodiques contiennent très souvent les substances chimiques reconnaissables à la simple inspection ou nécessitant une analyse chimique des matières vomies, qu'il ne faut jamais manquer de demander. La diarrhée, généralement profuse, accompagne les vomissements et les douleurs.

COMPLICATIONS DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Pour bien des auteurs modernes, et Léon Bernard s'est fait récemment le protagoniste de cette manière de voir, ce serait un pléonasme que de parler de colique hépatique compliquée, attendu que la colique est elle-même une complication de la lithiase biliaire, ou, pour mieux dire, il n'y a pas de colique hépatique simple parce que la colique hépatique la plus bénigne n'est pas due simplement à la migration des calculs, mais bien à une recrudescence de l'infection des voies biliaires. Sans vouloir entrer dans le domaine de la discussion des interprétations théoriques, il convient cependant de dire qu'au point de vue pratique, il y a lieu de distinguer la colique hépatique simple, celle que nous venons de décrire, et les accidents qui peuvent se

surajouter à elle, mais ne se produisent pas fatalement, ne font pas partie inhérente et obligatoire de la colique hépatique.

De ces complications nombreuses et variées qui font de la colique hépatique un processus fécond en accidents graves, les unes sont d'ordre réflexe, inhérentes à la douleur, à l'excitation violente des filets sensitifs des voies biliaires; les autres sont d'ordre mécanique; d'autres enfin, les plus nombreuses et les plus graves, dépendent de l'infection des voies biliaires.

1° Troubles réflexes

L'intensité de la douleur, souvent portée à un très haut degré, la susceptibilité névropathique des sujets femmes le plus souvent, et aussi certaines *sympathies* (le mot trouve ici son application étymologique) préétablies entre certaines parties du système nerveux, sympathies propres à tel ou tel sujet, expliquent la fréquence, la multiplicité, la prédominance des retentissements plus ou moins éloignés de la colique hépatique. C'est ici le moment de se souvenir que chacun souffre à sa façon et que la même douleur détermine chez l'un des vomissements incessants, chez l'autre une tendance syncopale alarmante, etc.

1° Les *crises convulsives* hystériformes ou épileptiformes dénotent le degré le plus élevé de cette susceptibilité névropathique à laquelle nous venons de faire allusion. Il faut connaître ces faits pour ne pas s'égarer dans le diagnostic : une femme est prise de violentes douleurs dans l'hypocondre droit. Ses cris atroces, son agitation extrême font place à une crise de sanglots, à des spasmes généralisés, à une vulgaire crise de nerfs ou même à une grande crise convulsive, avec contractions toniques et cloniques généralisées, respiration stertoreuse, renversement du tronc en arc de cercle, etc. Que le médecin appelé à ce moment ne se hâte pas trop de diagnostiquer une crise d'hystérie simple. Qu'il s'enquière des circonstances qui ont précédé la crise, du moment où elle a éclaté, du siège de la douleur qui l'a précédée, etc., qu'il suspende au besoin son diagnostic, se réservant une fois l'orage passé, de rechercher si le siège

de la douleur n'est pas plus profond que celui d'une topoalgie hystérique, s'il ne se produit pas une légère élévation de la température, si les conjonctives ne présentent pas une suffusion ictérique minime, si les urines ne recèlent pas quelque trace de pigment biliaire, d'urobiline ou de glycosurie passagère. Qu'il s'agisse d'hystérie par traumatisme interne, suivant la conception de Potain, ou qu'on admette une autre étiquette, le fait essentiel est celui-ci : sous la crise convulsive, il y a une colique hépatique dont il faudra prévenir le retour.

2° La *tétanie* peut se produire au cours d'une colique hépatique; l'attitude des mains si spéciale, dite « mains de l'accoucheur », l'extension des pieds, la rigidité plus ou moins généralisée des muscles, des membres et du tronc, le phénomène de Trousseau, le signe du facial, etc., se rencontrent ici le plus souvent à l'état d'ébauche.

3° Les *troubles cardiaques* sont les plus importants parmi les phénomènes réflexes, et *il faut toujours surveiller le cœur au cours de la colique hépatique.* Souvent ce sont de simples palpitations, ce sont des troubles du rythme cardiaque : accélération ou ralentissement, irrégularités, faux pas, etc. Une des modifications les plus fréquentes est l'*accentuation du second bruit pulmonaire,* indice de l'hypertension dans la petite circulation. Le *bruit de galop droit* accompagne souvent ce signe; il a son maximum dans la région xiphodienne. Un degré de plus et l'on voit se produire la *dilatation du cœur droit,* étudiée par mon maître Augustin Fabre et par Potain : la matité cardiaque est élargie, la pointe rejetée vers l'aisselle. Le bruit de galop fait place à un souffle systolique xiphoïdien, très doux, très superficiel, qui indique que la valvule tricuspide est forcée et insuffisante. C'est alors qu'apparaissent les signes périphériques de l'insuffisance tricuspide, les jugulaires se distendent et présentent du pouls veineux, le foie présente du pouls hépatique, la face, les extrémités se cyanosent, se refroidissent. Les troubles fonctionnels ne manquent pas quand les choses en arrivent à ce point : l'oppression devient très grande, l'angoisse précordiale l'accompagne; la petitesse, l'irrégularité du pouls montrent que le cœur lâche pied. De fait, l'hépatique est devenu cardiaque, suivant l'expression de Chauf-

fard; c'est l'*asystolie* d'origine hépatique, qui va s'aggraver progressivement et rapidement si la colique hépatique se prolonge et pourra même se terminer par la mort, qui cédera au contraire rapidement sitôt que les phénomènes hépatiques disparaîtront. Le mécanisme de ces accidents est classique : Arloing et Morel ont montré expérimentalement que l'excitation des voies biliaires, de la vésicule en particulier, détermine une vaso-constriction des capillaires pulmonaires amenant elle-même une hypertension dans l'artère pulmonaire et une distension du cœur droit. Fr. Franck, de son côté, a montré que ces phénomènes se passent dans le grand sympathique

La tendance à la *syncope* apparaît souvent d'une manière inattendue au cours de la crise de coliques hépatiques, lorsque la douleur atteint un degré très intense. La syncope peut être complète, et dans quelques cas la *mort subite* peut survenir. Brouardel a même eu à faire un rapport médico-légal dans un cas de ce genre. Chauffard a publié un fait de mort subite au septième jour d'une crise de coliques hépatiques chez une femme affaiblie par des hémorragies abondantes utérines et nasales. Charcot faisait intervenir, pour expliquer ces faits, une action réflexe sur les filets cardiaques du pneumogastrique, d'où ralentissement des battements du cœur et mort en diastole. Sans doute on trouve parfois chez ces malades, comme chez celui de Chauffard, des causes de débilitation antérieure qui les ont prédisposés à l'asthénie cardiaque; mais chez d'autres sujets, la tendance syncopale semble liée à une sorte de prédisposition congénitale. Ces sujets qui, suivant l'expression vulgaire, « tournent facilement de l'œil », pourraient être appelés des « bulbaires », car il semble qu'une impressionnabilité spéciale de leur centre cardiaque ait pour effet de produire chez eux une tendance à la syncope qui se manifeste sous l'influence d'une vive excitation du système nerveux, excitation douloureuse, émotionnelle, toxique, etc. Nous avons déjà insisté sur ce point en parlant de la syncope.

Accidents pulmonaires. — Ils sont bien plus rares que les précédents. Il convient de citer quelques faits d'hémoptysie

qui s'accompagnent parfois de *congestion pulmonaire* localisée. Mon maître A. Fabre, Guéneau de Mussy, ont signalé la congestion de la base du poumon droit, pouvant s'accompagner de fièvre, de toux, d'expectoration gommeuse; cette congestion pulmonaire fait partie des accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique de Potain et de Barié. Une *toux sèche quinteuse* spéciale peut se produire au cours de la colique hépatique, indépendamment de toute congestion appréciable. C'est une toux d'origine réflexe, la *toux hépatique*, analogue à la toux gastrique.

Disons, en manière de conclusion, que l'existence de ces phénomènes réflexes, leur gravité parfois très grande, doit dicter la conduite du médecin auprès du lithiasique; la suppression de la douleur n'a pas seulement pour effet de calmer le patient, mais aussi de faire disparaître ou de prévenir les accidents réflexes au cours de la colique hépatique.

2° Complications d'ordre mécanique

Les accidents mécaniques que peut entraîner la lithiase biliaire ressortissent à trois ordres de faits : 1° enclavement du calcul; 2° migration hors des voies biliaires; 3° occlusion intestinale.

1° L'*enclavement* du calcul détermine des accidents bien différents suivant le lieu où il se produira :

a) L'*arrêt du calcul dans la vésicule* est extrêmement commun, si l'on en juge par les innombrables autopsies dans lesquelles on trouve la vésicule biliaire remplie de calculs. Mais il faut distinguer les faits dans lesquels la cholélithiase vésiculaire est latente, parce que les calculs sont bien tolérés. Toutefois, même dans ces cas, des accidents de cholécystite peuvent survenir un jour ou l'autre, et il n'est jamais indifférent de loger des calculs dans sa vésicule. Bien souvent, en effet, la réplétion calculeuse de la vésicule détermine la production d'une tumeur sous-hépatique, arrondie, douloureuse à la pression et devenant le siège de douleurs périodiques et spontanées, dont la nature est souvent méconnue. Ces douleurs relèvent en

réalité, non pas, comme on l'a cru longtemps, de contractions expulsives de la vésicule, mais bien de poussées de cholécystite; elles appartiennent donc à la catégorie des accidents infectieux et non à celle des accidents mécaniques. Très souvent, d'ailleurs, dans ces cas, une réaction péritonéale lente détermine des adhérences douloureuses qui s'ajoutent aux douleurs de la cholécystite; cholécystite, péricholécystite, sont donc la conséquence inévitable de la persistance des calculs dans la vésicule.

La conséquence pratique est celle-ci : une vésicule pleine de calculs est un organe inutile et dangereux qu'il faut supprimer.

b) L'*arrêt du calcul dans le canal cystique* se produit lorsqu'il est assez volumineux pour s'engager dans le canal sans pouvoir le franchir. Le plus souvent, l'enclavement n'est pas absolu, de sorte que le calcul jouant le rôle d'une soupape à bille permet à la bile de pénétrer dans la vésicule, mais empêche sa sortie. Dès lors l'organe se distend de plus en plus, forme une tumeur ovoïde, dure, rénitente ou fluctuante, pouvant avoir le volume du poing ou même d'une tête de fœtus, descendre au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur est souvent mobile latéralement quand on la palpe, ou quand le malade change de position. L'oblitération du canal cystique vient-elle à se produire, l'*hydropisie* de la vésicule biliaire se réalise le plus souvent : la bile se résorbe et est remplacée par un simple mucus transparent.

Dans un cas où Chauffard a pu procéder à l'autopsie au septième jour d'une colique hépatique, le liquide vésiculaire était déjà blanchâtre et dépourvu de pigments et de sels biliaires. D'ailleurs, ici encore, l'infection de la vésicule est fréquente et la transformation purulente est toujours à craindre. Un autre danger résulte de la perforation de la vésicule distendue et infectée. Toutefois il est assez fréquent de voir l'atrophie graduelle de la vésicule se produire, constituant un processus de guérison sur lequel il ne faut pas trop compter; ici encore le plus sage est de faire disparaître une vésicule oblitérée.

c) L'*occlusion du canal cholédoque* est une grave complication de la colique hépatique. Nous avons vu, en parlant de la lithiase du cholédoque, qu'elle peut ne pas déterminer

une occlusion complète et qu'un calcul assez volumineux peut laisser filtrer la bile entre sa surface et les parois du cholédoque, d'où l'intermittence de l'ictère. Le nombre des calculs peut être considérable, sans déterminer d'occlusion comme dans le fait rapporté par Cruveilhier, dans lequel toutes les voies biliaires étaient remplies de calculs, sans que l'ictère se soit produit. Mais, indépendamment des poussées d'angiocholite infectieuse qui se produisent si souvent dans cette forme, l'oblitération finit par se produire du fait de l'augmentation des calculs et des adhérences qu'ils contractent avec la paroi. Dès lors c'est l'ictère chronique par oblitération, avec distension énorme des voies biliaires, extra et intra-hépatiques et cirrhose hépatique biliaire. La vésicule est ordinairement atrophiée dans ces cas d'oblitération du cholédoque d'origine interne, alors que sa distension est la règle quand l'oblitération des voies biliaires est d'origine externe, comme dans le cancer de la tête du pancréas, par exemple (loi de Courvoisier-Terrier).

Nous n'insisterons pas sur les symptômes de la cirrhose hépatique biliaire, qui est la conséquence de l'oblitération calculeuse du cholédoque, car la lenteur de son processus place cette complication en dehors de notre cadre.

2° *Issue des calculs en dehors des voies biliaires.* — De même nous ne retiendrons ici, parmi les accidents provenant de la migration anormale des calculs biliaires, que ceux qui, par la rapidité de leur marche et la gravité de leurs allures, relèvent de la médecine d'urgence.

a) Rupture de la vésicule et des voies biliaires externes.

La rupture de la vésicule et celle des canaux biliaires qui comptent parmi les accidents les plus immédiatement graves de la cholélithiase, résultent de la réunion de causes de nature diverse.

1° La *tension de la vésicule et des voies biliaires* favorise leur rupture, l'enclavement du calcul dans le cystique détermine l'accumulation de la bile dans la vésicule, par un mécanisme que nous avons étudié plus haut; de même l'hydro-

pisie vésiculaire est une menace permanente; quel que soit le siège de l'arrêt du calcul, le barrage qu'il détermine a pour effet d'amener une distension biliaire en amont. Les contractions spasmodiques d'expulsion de la vésicule et des parois abdominales peuvent, au cours de la crise de coliques hépatiques, faire éclater les parois du tractus biliaire sur leur point le plus faible, qui est ordinairement la vésicule, mais exceptionnellement un tout autre point : telle est la rupture du foie dont Pauly a rapporté un exemple cité par Chauffard.

2° Les *efforts* peuvent venir précipiter la rupture. Ce sont parfois de simples efforts physiologiques : les vomissements violents et spasmodiques qui accompagnent si souvent la crise, les efforts de l'accouchement, parfois même des efforts plus minimes, ceux de la toux, etc. Les traumatismes portant sur l'abdomen ou sur l'hypocondre droit, un coup, une chute, peuvent être suivis d'une rupture immédiate, ainsi qu'en témoignent de nombreux exemples contenus dans la thèse d'agrégation de Mossé.

3° Mais la cause essentielle de la rupture des voies biliaires est le ramollissement ou l'ulcération des parois, produits par l'*infection*. Nous savons qu'il n'y a pas de colique hépatique aseptique : l'angiocholite, la cholécystite sont constantes dans la cholélithiase, elles subissent une recrudescence au cours de la crise de coliques hépatiques, ce sont elles qui, par la lésion des parois, permettent leur rupture. Il en est de la cholécystite perforante comme de l'appendicite où le corps étranger, lorsqu'il existe, ne joue qu'un rôle accessoire et indirect. Cela est tellement vrai que la perforation siège souvent sur un point assez éloigné du calcul : perforation du canal cystique avec un calcul de l'ampoule de Vater (Spillmann).

Les signes de la rupture biliaire sont :

1° Une *douleur* locale, déchirante, aiguë, analogue à celle du pneumothorax (Chauffard);

2° L'apparition d'un *épanchement ascitique*, d'abord peu considérable, puis de plus en plus abondant. Dans un cas de Landerer, on retira vingt-sept litres de liquide bilieux, en vingt-neuf jours, sans signe de péritonite, mais ce fait est exceptionnel;

3° Les signes d'une *péritonite suraiguë*, vomissements,

hypothermie, pouls filiforme, ventre ballonné et douloureux, collapsus ou état typhique et hypertoxique. La mort est rapide si l'on n'intervient pas dès le début.

b) L'évacuation du calcul à travers les parois du tube digestif.

Elle peut se faire par ouverture directe : cholécystite ulcéreuse avec adhérence à l'intestin, puis formation d'une fistule bimuqueuse. Souvent l'ouverture se fait à travers un foyer de péritonite purulente circonscrite. On comprend que les accidents aient dans l'un ou l'autre cas un retentissement très différent sur l'état général.

Les symptômes se produisent généralement en deux stades. Dans une première phase, le malade éprouve des douleurs profondes et plus ou moins vives, la fièvre s'allume, des phénomènes de réaction péritonéale apparaissent et on peut bientôt percevoir parfois une tuméfaction profonde et douloureuse. Un malade de Chauffard avait parfaitement la sensation d'un corps dur, pesant, globuleux, se déplaçant dans les différents mouvements et occupant la région sous-hépatique. Dans une seconde phase, le malade perçoit une douleur déchirante et profonde, et une débâcle de bile mélangée de pus, dans laquelle on peut quelquefois retrouver des calculs, se produit.

Une hématémèse, des mélænas peuvent également apparaître. La tuméfaction s'affaisse, et parfois la cicatrisation peut se produire. Le plus souvent, de nouvelles complications ne vont pas tarder à se montrer. Après une accalmie, la vésicule se rouvre de nouveau et les mêmes accidents se reproduisent, terminés par une nouvelle débâcle. L'infection biliaire d'origine intestinale se montre bien souvent aussi : ictère avec grands accès de fièvre. La septicémie est très à redouter également, avec ou sans étape angiocholique.

Le rétrécissement des voies biliaires avec oblitération ultérieure est une conséquence assez fréquente aussi.

Enfin, les calculs parvenus dans l'intestin peuvent s'arrêter en route et déterminer l'occlusion intestinale. L'évacuation

des calculs à travers les parois de l'estomac n'est pas très commune. Mossé n'en a relevé que cinq cas. Le rejet des calculs par les vomissements n'est pas toujours dû à la perforation de l'estomac, car ils peuvent venir du duodénum. C'est dans cette dernière portion de l'intestin que s'ouvrent le plus souvent les voies biliaires dans ces cas, ainsi que le font soupçonner les relations anatomiques. L'ouverture dans l'angle droit du côlon vient ensuite par ordre de fréquence. Il faut mentionner les faits exceptionnels d'ouverture dans le vagin, dans le rein droit (Mossé), dans la veine porte (Ignace de Loyola), dans la plèvre, les bronches, etc.

c) *Occlusion de l'intestin due à un calcul biliaire.*

Elle est assez commune, mais souvent obscure dans son évolution.

Il s'agit de sujets généralement âgés, chez lesquels manque le plus souvent la notion antérieure nette de la colique hépatique. Les accidents d'occlusion eux-mêmes surviennent d'une *manière sournoise.* Ils sont précédés de crises d'occlusion avortée, correspondant aux diverses étapes du calcul, douleurs violentes accompagnées de vomissements bilieux, puis fécaloïdes, avec arrêt des selles et des gaz. Puis le cours des matières se rétablit, les accidents disparaissent pour se reproduire de nouveau. Le volume du calcul, quand sa largeur dépasse trois centimètres, suivant Naunyn, ou l'agglomération de plusieurs calculs sont les conditions qui déterminent l'occlusion intestinale. D'ailleurs, la superposition de dépôts pigmentaires, stercoraux, calcaires, vient augmenter le volume des calculs quand ils ont séjourné quelque temps dans l'intestin. Les points où s'arrêtent de préférence les calculs sont la terminaison de l'iléon, l'S iliaque, et le rectum. On perçoit parfois une tumeur dans l'abdomen. Les symptômes peuvent être très obscurs. Dans un cas récent, publié par Claisse et Gastinel, une obstruction intestinale par calcul biliaire s'est traduite par un syndrome d'urémie sèche : oligurie, légère albuminurie, somnolence, présence d'urée en excès dans le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic est très difficile, et le plus souvent on ne recon-

naît la nature des accidents que par l'expulsion du calcul par l'anus. Le pronostic est des plus sévères, et dans la statistique de Dufourt la mort est survenue dans 56 p. 100 des cas; la mortalité serait beaucoup moins élevée si le diagnostic était posé plus tôt et le malade soumis de bonne heure à l'intervention chirurgicale.

d) Sténose pylorique d'origine biliaire.

Cet accident, décrit d'abord par Bouveret, et ensuite par Marchais dans sa thèse (1898), est dû tantôt à la compression du pylore par les calculs contenus dans le cholédoque ou dans la vésicule, tantôt à la péricholécystite scléreuse, déterminant la compression du pylore par brides péritonéales ou par coudure. Enfin l'accumulation des calculs au niveau du pylore a pu, dans un cas de Mongourd, déterminer l'obstruction du pylore. Le décubitus horizontal diminue les accidents, suivant Bouveret, et parfois on sent une tumeur sous-hépatique.

L'existence antérieure de coliques hépatiques peut seule faire soupçonner la nature des accidents dans cette forme rare de sténose du pylore.

3° Accidents infectieux de la colique hépatique

Ce sont de beaucoup les plus importants : l'infection préside à tous les actes de la lithiase biliaire. C'est elle qui a été la cause originelle de la formation des calculs; la colique hépatique elle-même, considérée longtemps comme due à la simple migration des calculs, est aujourd'hui attribuée à une poussée de cholécystite. Frænkel, Richel, Kehr, Tripier et Paviot (1) ont montré les arguments qui plaident en faveur de la nature infectieuse de la colique hépatique. Bernard dit que dès le premier accident l'infection existe et que cet accident révèle la cholécystite.

Aussi n'est-il pas surprenant de voir des accidents multiples se produire au cours de la colique hépatique et qui

(1) Tripier et Paviot, *Pathogénie péritonéique de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques.* (*Semaine méd.*, 1903, 28 janvier.)

tous relèvent de l'infection. Bien plus, avec cette conception nouvelle de colique hépatique considérée comme un accident septique survenant au cours d'une cholécystite lithogène atténuée, la limite entre la colique hépatique et ses accidents est très difficile à établir, et à proprement parler il ne peut plus être question de colique hépatique simple et de colique hépatique compliquée d'accidents infectieux, puisque la première n'existe pas. Toutefois, dans la pratique, Linossier a raison de dire que l'infection ne se traduit pas toujours par des symptômes cliniques nets et que l'on peut établir une distinction entre les coliques hépatiques suivant qu'elles s'accompagnent ou non de manifestations infectieuses caractérisées. Ici encore on peut invoquer la comparaison avec l'appendicite qui, toujours infectieuse, peut ou non s'accompagner de complications nouvelles de nature infectieuse elles-mêmes.

PRONOSTIC

Quels sont les caractères cliniques qui indiquent la gravité de l'infection au cours de la colique hépatique?

Cette question a une importance considérable pour le praticien. Non seulement elle domine le pronostic toujours réservé de la colique hépatique, mais encore et surtout c'est elle qui dicte la conduite à tenir.

La gravité de l'infection dépend : 1° de l'intensité des symptômes; 2° de la localisation des accidents infectieux.

1° *Intensité des symptômes.*

La *fièvre* a une importance considérable. Nous avons vu qu'une légère réaction thermique est presque constante au cours de la colique hépatique, et c'est un des arguments sur lesquels on s'appuie pour considérer la colique hépatique comme le résultat d'une cholécystite. Lorsque l'infection est plus marquée, la fièvre s'élève; en général, elle dure alors plusieurs jours, oscillant autour de 39°, le soir (Bernard). Elle peut affecter les types les plus divers : *grands accès de fièvre intermittente, fièvre rémittente à exacerbation vespé-*

rale, fièvre monotherme de Gilbert et Lereboullet. On observe même parfois le *type inverse,* comme dans la tuberculose. Suivant la remarque de Linossier, « ces grands accès pseudo-« intermittents sont plus fréquents quand l'infection siège « dans les voies biliaires inférieures; ils révèlent une réaction « de l'organisme contre une septicémie aiguë; leur intensité « est une preuve que cette réaction est vigoureuse, leur briè-« veté est l'indice de la facilité avec laquelle il a triomphé. « Beaucoup plus grave est la fièvre rémittente à grandes oscil-« lations qui, dans les voies biliaires comme dans tous les « autres points de l'organisme, garde sa signification de fièvre « de suppuration. Mais ce qu'il importe surtout de ne pas « oublier, c'est que des suppurations très étendues peuvent « se produire sans fièvre et même avec *hypothermie.* » Cette hypothermie, attribuée par Hanot à la nature colibacillaire de l'infection, peut être réalisée par toutes les espèces microbiennes, et l'hyperthermie relève du colibacille aussi bien que des autres pyogènes. Pour Linossier, et on ne saurait trop appuyer sur ce point : *ce qui est grave, c'est la rémission de la fièvre qui ne s'accompagne pas d'une amélioration de l'état général :* cette rémission est l'indice que la résistance de l'organisme est épuisée.

L'*ictère,* au cours de la colique hépatique, est le résultat de l'infection bien plus souvent que d'une obstruction calculeuse. Il est un symptôme d'angiocholite, et la preuve en dehors des considérations générales sur lesquelles nous avons insisté, c'est que la jaunisse accompagne ou suit l'élévation de la température, c'est que souvent aussi, elle est escortée des signes habituels de l'infection : céphalée, langue saburrale, inappétence, etc. Mais si l'ictère est un symptôme d'infection des voies biliaires, en marque-t-il le degré? Il n'y a, suivant la remarque de Linossier, *aucune proportionnalité entre l'intensité de l'ictère et la gravité de l'infection.* Bien plus, une infection intense provoque fréquemment l'inhibition de la fonction sécrétoire du foie et la diminution de l'ictère peut devenir un symptôme de gravité.

L'*examen du sang* peut fournir des renseignements intéressants. Une leucocytose très abondante est l'indice d'une réaction vive et franche de l'organisme; lorsqu'elle atteint un degré très élevé, elle peut être un signe de suppuration. Par

contre, l'absence de leucocytose lorsque l'état général est mauvais, si surtout elle s'accompagne d'un abaissement du pouvoir colorant du sang, constitue un signe de haute gravité, indiquant une intoxication profonde et une absence de défense de l'organisme.

Mongourd préconise la recherche des pigments biliaires dans le sang; l'absence de pigments normaux, la présence de pigments incomplets ou modifiés de *parapigments* indiquent une défaillance de la cellule hépatique.

A ce signe, le même auteur ajoute celui qui résulte des *changements de volume du foie.* L'augmentation du volume de l'organe au début témoigne une réaction contre le processus infectieux. Si la régression du foie ne coïncide pas avec les phénomènes critiques, sa signification est fâcheuse. L'atrophie du foie est un indice manifeste d'aggravation.

En réalité, pour apprécier la gravité de l'infection au cours de la colique hépatique, aucun signe isolé n'est nécessaire et suffisant. On a pu proclamer « la défaillance des signes de gravité de l'infection » au cours de la colique hépatique. Cette défaillance peut bien atteindre chacun des signes isolément, elle est rarement réalisée par le syndrome tout entier.

2° *Localisation de l'infection.*

Les dernières discussions sur la lithiase hépatique ont fait ressortir l'importance de la localisation de l'infection des voies biliaires. Bernard insiste sur ce que l'étape vésiculaire est, à ce point de vue, bien moins grave que l'étape cholédocique, parce que l'infection est moins accessible et plus rebelle et qu'elle menace le foie. Enfin, dans une dernière étape, de biliaire l'infection devient hépatique. Il faut ajouter que tout le long de cette marche ascensionnelle, l'infection peut déborder en dehors des voies biliaires et changer brusquement la face des choses, soit qu'elle atteigne le péritoine, soit qu'elle intéresse les organes du voisinage.

1° *Phase vésiculaire.* — La cholécystite, compagne habituelle de toute colique hépatique, se traduit dans ses formes aiguës, qui nous intéressent seules, par deux signes : la douleur cystique et la fièvre. Linossier insiste sur l'importance

qui résulte de la perméabilité ou de l'imperméabilité du canal cystique qui peut être ou non obstrué par un calcul ou par une cystite chronique, le plus souvent par les deux réunis. Kehr, Langerbuch, cités par Linossier, trouvent le canal obstrué dans le tiers de leurs interventions, Riedel dans les deux tiers. Dans ce cas l'infection reste habituellement limitée à la vésicule; dans le cas contraire, le cystique étant perméable, le cholédoque est incessamment parcouru par des liquides septiques et ne tarde pas à s'infecter.

Signes de l'imperméabilité du cystique. — Suivant Linossier, ces signes sont les suivants :

Limitation très exacte et très étroite de la sensibilité à la pression au point vésiculaire;

Absence de calculs dans les selles;

Conservation du volume du foie;

Absence d'ictère. Quand elle coïncide avec une augmentation de volume de la vésicule, elle est un signe de certitude presque complète. « Elle l'est tout à fait quand elle s'accompagne des signes non douteux de suppuration. Toutefois, il faut savoir que la compression des voies biliaires directes par un calcul du cystique ou par une collection purulente du cystique ou de la vésicule peut provoquer de l'ictère, même dans le cas où le cystique est obstrué. » (Linossier.)

L'*empyème de la vésicule* est une complication grave et nécessite une intervention immédiate. Il est donc très important de la reconnaître. Elle se traduit par les signes de la cholécystite, d'une part, et par ceux de la suppuration, de l'autre; c'est-à-dire fièvre rémittente à grandes oscillations leucocytose très abondante, hyperleucocytose et polynucléose prédominante. Quelque grave que soit cet accident par lui-même, il peut devenir le point de départ d'accidents plus graves encore, parmi lesquels la *perforation de la vésicule.* Celle-ci est d'autant plus à redouter que la lithiase est plus récente (Linossier), la vésicule plus normale, ses parois moins épaissies et sa surface libre d'adhérences. Une péritonite suraiguë est la conséquence forcée de ce redoutable accident. Et c'est ici le moment de répéter que la perforation de la vésicule est bien plus le fait de l'infection et surtout de la suppuration que du simple obstacle mécanique. Perforation

d'autant plus grave, péritonite d'autant plus redoutable, que le contenu de la vésicule est plus septique, ce qui est le cas de l'empyème vésiculaire. Donc : *péritonite suraiguë à caractère hautement septique*, telle est la conséquence de l'empyème vésiculaire perforant dans le cas où les adhérences font défaut.

Lorsque la lithiase est ancienne, la suppuration de la vésicule rencontre dans l'épaississement de ses parois une résistance bien différente. Toutefois la perforation peut encore se produire par formation et rupture d'abcès intrapariétaux. Mais dans ce cas les adhérences anciennes ont limité la voie que pourra suivre le pus : un *phlegmon biliaire*, un abcès péricholécystique, un abcès sous-hépatique, un pyopneumothorax sous-diaphragmatique pourront se former. Bien souvent cette suppuration servira à favoriser l'élimination des calculs : par la peau, plus souvent par le duodénum, par l'estomac, etc. (V. plus haut). Dans cette *forme suppurative de la péricholécystite*, la marche des accidents est généralement lente et irrégulière : les douleurs procèdent par poussées, elles sont profondes d'abord, puis de plus en plus superficielles. On perçoit une vague résistance sous-hépatique, puis une tuméfaction irrégulière; enfin une collection nettement fluctuante. La fistule biliaire donne issue à une grande quantité de pus mélangé de bile et contenant ou non des calculs. La quantité de pus peut atteindre jusqu'à 1 litre en vingt-quatre heures. La guérison est possible, mais le plus souvent il se forme des clapiers, des diverticules, la suppuration est interminable et aboutit à l'hecticité. Nous avons vu quels sont les signes par lesquels se traduit l'élimination des calculs par les organes internes.

La *forme plastique de la péricholécystite* a été très bien décrite par Tripier et Paviot (1). Cette forme est généralement très douloureuse : elle procède par poussées subaiguës au moment des crises biliaires, poussées s'accompagnant de la formation d'exsudats volumineux qui se résorbent rapidement après la crise, mais qui laissent souvent des adhérences entre les divers organes : occlusion pylorique, intestinale, etc.

(1) TRIPIER et VARIOT, *La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire*. Masson, édit.

Tripier et Paviot ont insisté sur ce fait que la péritonite sous-hépatique descend souvent presque vers l'appendice, et pourrait faire croire à des appendicites primitives. Nous avons déjà fait allusion à ces faits en parlant des relations de la colique hépatique et de l'appendicite. Dans une observation de ce genre, Legendre (1) a relevé l'existence d'une inégalité pupillaire; ce phénomène de même ordre que la rougeur de la pommette relève des troubles du grand sympathique, ainsi que Gubler l'avait jadis montré le premier.

L'*hydropisie de la vésicule.* — Elle est, suivant Linossier, produite par la réaction de la vésicule close par imperméabilité du cystique à une infection atténuée. Nous en avons déjà parlé à propos des accidents mécaniques.

2° *Infection des voies biliaires principales. Phase cholédocique.* — Nous avons vu, en étudiant la lithiase du cholédoque, que l'ictère qui l'accompagne est dû plus souvent à l'infection des voies biliaires et au gonflement de la muqueuse qu'à l'oblitération mécanique. Nous avons vu aussi que la fièvre est habituelle dans cette forme de lithiase et qu'elle y affecte des allures assez spéciales. On peut donc dire, et avec plus de force encore pour la lithiase du cholédoque que pour la lithiase vésiculaire, que l'infection des voies biliaires est sa compagne obligée. Cette infection revêt ici une gravité plus grande que celle de la cholécystite parce qu'elle est plus rebelle et surtout parce qu'elle menace gravement la glande hépatique.

Bien plus que l'ictère infectieux vulgaire, l'ictère lithiasique est susceptible d'aggravation, bien plus encore les limites entre les formes bénignes et les formes graves sont ndécises et aisément franchies.

Je pourrai citer à l'appui de cette opinion l'observation d'un de mes clients qui, à la suite d'une crise de colique hépatique, fut pris d'ictère à allures insidieuses, d'abord bénin, puis accompagné d'accès de fièvre violente à grands frissons avec aggravation de l'état général. Bientôt surviennent des hémorragies multiples, au nombre desquelles des mélænas qui mirent gravement ses jours en danger. Le

(1) Le Gendre, *Syndrome cholélithiasique et appendiculaire par péritonite sous-hépatique propagée.* (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1905, p. 820.)

tableau de l'ictère grave fut réalisé au grand complet. Néanmoins, ces accidents rétrocédèrent et dans une phase subséquente il se forma un abcès du foie qui fut opéré par mon collègue et ami Delanglade. J'ai pu ainsi suivre par étapes la marche progressive et extensive de l'infection des voies biliaires à la glande hépatique. Cette marche ascendante est la règle : toute infection sérieuse du cholédoque se propage aux voies biliaires intrahépatiques, d'autant plus que, suivant la remarque de Linossier, le seul obstacle à cette propagation, le courant descendant de la bile, se trouve interrompu.

3° *Infection des voies biliaires intrahépatiques. Phase hépatique.* — Il est très important, et il ne faut jamais y manquer, d'explorer l'état du foie même dans les cas de colique hépatique les plus simples.

L'*extension de la douleur* en dehors de la vésicule à la glande hépatique tout entière, est au cours de la crise de colique hépatique le premier indice de la participation du foie à l'infection des voies biliaires. Cette douleur peut n'être produite que par la pression, mais si la réaction hépatique est plus vive, la douleur hépatique est spontanée. Bien souvent il y a, suivant la remarque de Linossier, un contraste frappant entre l'indolence spontanée du foie et sa sensibilité exquise à la moindre pression.

Cette douleur peut disparaître après la crise, mais lorsqu'elle persiste, elle indique la persistance du processus intrahépatique (Linossier).

L'*augmentation de volume du foie* est un autre signe important. Cette hépatomégalie peut être passagère, elle aussi, persistante ou progressive; elle acquiert une signification fâcheuse, indiquant un processus de cirrhose, surtout si elle s'accompagne d'*une augmentation de consistance* du rebord hépatique. Mais nous avons vu, d'autre part, la signification défavorable que Mongourd attache à la régression du foie non accompagnée d'une amélioration de l'état général. Lorsque la régression de l'organe dépasse les limites normales et que l'atrophie survient, le pronostic devient singulièrement menaçant.

L'*augmentation de volume de la rate* a une signification con-

sidérable comme indice de l'infection hépatique. On considère que les réactions splénomégaliques jouent vis-à-vis du foie le même rôle que les retentissements ganglionnaires dans les processus infectieux des autres régions.

L'*ictère* n'a pas une grande valeur, puisqu'il existe déjà du fait de l'angiocholite. Toutefois certaines pigmentations anormales auraient une signification réelle au point de vue de l'insuffisance hépatique. Il en est de même de la recherche dans le sang des métapigments, des modifications de la résistance globulaire, etc.

Les hémorragies diverses, au premier rang desquelles l'épistaxis, le purpura, les hématémèses, etc., ont ici leur signification fâcheuse habituelle.

L'*examen des urines* a une très grande importance : les variations dans le taux de l'urée, la présence d'urobiline, de *glycosurie*, de sels *biliaires*, de pigments anormaux, l'élimination intermittente du bleu de méthylène, l'hypertoxicité des urines constituent tout autant de signes précieux de la défaillance de la cellule hépatique au cours de la colique hépatique. Il ne faut jamais négliger d'en saisir les premiers indices.

L'*ictère grave* peut être la terminaison rapide d'une lithiase biliaire plus ou moins avérée. Nous avons publié avec mon ancien interne J. Monges (1) une observation de cette nature concernant une femme qui souffrait de lithiase vésiculaire ancienne à la suite de laquelle survint un ictère avec peu de réaction fébrile, cachexie rapide et profonde. Le tableau clinique était celui d'un cancer des voies biliaires, auquel faisait songer l'ancienneté de la lithiase.

L'autopsie montra l'existence d'une atrophie jaune aiguë du foie avec destruction des cellules hépatiques. La vésicule biliaire était pleine de calculs. L'ictère grave d'origine lithiasique, dernier degré du retentissement de l'infection des voies biliaires sur la cellule hépatique, présente donc parfois des allures sournoises et trompeuses.

L'*abcès du foie* d'origine biliaire évolue d'habitude au milieu d'une série d'accidents dans lesquels les crises de

(1) Oddo et J. Monges, *Ictère grave d'origine lithiasique*. (*Province médicale*, 1907.)

colique hépatique, la fièvre, l'ictère, les douleurs plus ou moins diffuses de l'hypocondre droit se succèdent et se superposent. Fièvre bilio-septique à grands accès, augmentation de volume du foie, douleur hépatique spontanée, exaspérée par la pression de l'organe, puis le foyer se collecte, une voussure plus ou moins circonscrite nécessite une intervention chirurgicale d'urgence à la suite de laquelle la température tombe et les phénomènes locaux se dissipent. Ou bien l'abcès s'ouvre dans la plèvre, le péritoine ou le tube digestif. Mais, d'autres fois, lorsqu'il s'agit d'abcès aréolaires, la suppuration reste diffuse et la mort survient par septicémie ou par hecticité sans qu'aucune intervention efficace ait pu être tentée.

Propagation des infections biliaires au pancréas. — C'est un chapitre nouveau des complications de la lithiase biliaire qui est venu s'ajouter ces dernières années à la liste déjà si longue de ces accidents.

Les relations si étroites qui unissent le cholédoque au canal pancréatique expliquent aisément l'extension de l'infection biliaire au pancréas. Quénu et Duval (1) ont réuni 118 cas de pancréatites associées à la lithiase biliaire. Le professeur Dieulafoy (2), qui a consacré un travail magistral à cette question, a pu réunir une quinzaine de cas. Kehr, cité par le professeur Dieulafoy, a trouvé dans toutes les opérations qu'il a pratiquées sur les voies biliaires, la pancréatite dans la proportion de 33 p. 100.

Suivant Ebner (3), les lésions du pancréas dans la lithiase biliaire reconnaissent trois origines :

1° *Mécanique*, compression du canal de Wirsung par un calcul de cholédoque, obstruction calculeuse de l'orifice de l'ampoule de Vater;

2° *Chimique*, action sur les tissus du pancréas de la stéapsine, ferment saponifiant, nécrose du tissu graisseux.

(1) Quénu et Duval, *Revue de chirurgie*, 10 octobre 1905.

(2) Prof. Dieulafoy, *Rapport des pancréatites avec la lithiase biliaire, syndrome pancréatico-biliaire*, etc. (*Académie de Méd.*, novembre 1907. *Presse méd.*, 1907.)

(3) Ebner de Kœnigsberg, *Pancréatite et cholélithiase*. (*Sammelung Klin. Vortrage*, 1907, 39 pages.)

C'est ce que le professeur Dieulafoy nomme la *cytostéatonécrose.* Cette action est beaucoup plus énergique au moment de la digestion.

3° *Infectieuse* par contiguïté ou par continuité, la disposition des canaux dans l'ampoule de Vater expliquant aussi bien l'un et l'autre mécanismes. Nous laisserons de côté les accidents relevant de la *pancréatite chronique scléreuse hypertrophique* qui se révèle par la douleur, l'ictère, l'amaigrissement, les troubles gastro-intestinaux, la stéarrhée, etc., pour ne nous occuper que des *formes aiguës* qui, seules, relèvent de la médecine d'urgence. Très souvent, ces accidents aigus éclatent soudainement au cours de la pancréatite chronique ou chez d'anciens lithiasiques.

Le *syndrome clinique de la pancréatite aiguë* est assez saisissant pour que le professeur Dieulafoy ait pu le décrire sous l'appellation de *drame pancréatique.*

Le premier signe est la *douleur abdominale* atroce et soudaine. Elle siège au *point pancréatique* de Desjardins sur la ligne axillo-ombilicale droite, à 6 centimètres au-dessus et en dehors de l'ombilic. Nous avons vu que Chauffard étend un peu cette localisation à ce qu'il nomme la *zone pancréatico-cholédocienne,* d'une étendue de 5 centimètres en haut, en dehors et à droite de l'ombilic. Il se produit des élancements plus ou moins diffus, douleurs fulgurantes dues à l'irritation du plexus solaire. Ce sont des *douleurs atroces,* angoissantes et exacerbantes siégeant dans la région ombilicale, à l'épigastre, aux hypocondres, dans le dos, etc.

Ces douleurs s'accompagnent de *vomissements* sur l'*abondance* et la *fréquence* extraordinaire desquels insiste Ebner de Kœnigsberg. Ce sont des vomissements faciles, sans effort, survenant toutes les dix minutes environ, vomissements bilieux le plus souvent.

Les signes d'une *occlusion intestinale,* d'une *péritonite perforante* se déroulent rapidement : arrêt des matières et des gaz, ballonnement du ventre avec sensibilité exquise des parois abdominales. Le pouls est petit et rapide sans que la température soit constamment élevée. Le visage est pâle et ridé, le malade est en proie à une angoisse extrême. La respiration est gênée et superficielle, ce qu'Ebner explique par l'obstacle que le jeu du diaphragme rencontre dans le

pancréas douloureux. Parfois, mais assez rarement, d'après le même auteur il se produit de l'œdème des membres inférieurs, dû à une oblitération de la veine cave inférieure.

La marche de ces accidents est très rapide et aboutit fatalement à la mort. Sur les 26 cas du mémoire de Wiener cité par Dieulafoy, un seul, grâce à l'opération (cholécystectomie suivie du drainage de l'hépatique), s'est terminé par la guérison, après une très rapide amélioration.

L'ensemble des symptômes fait penser à une appendicite suraiguë, à une perforation de l'estomac, du duodénum, de la vésicule (Dieulafoy). Mais l'existence antérieure de l'ictère, de crises de colique hépatique, des signes de la pancréatite chronique, le siège des douleurs, leur caractère fulgurant, la fréquence des vomissements doivent faire penser à une pancréatite aiguë. *Il faut y songer, car ce n'est pas une complication rare de la lithiase biliaire,* puisque Ebner a pu en réunir 56 cas.

Le mécanisme de ces accidents si graves est expliqué par les lésions que l'on rencontre à l'autopsie. Ce sont :

1° La présence sur le péritoine ou le mésentère ou l'épiploon, dans le pancréas, d'îlots d'un blanc éclatant, comparables à du lait caillé ou à des *taches de bougie* (Dieulafoy). Les îlots à peine saillants, de la dimension de têtes d'épingles ou de lentilles, sont discrets, ou disséminés, ou plus ou moins confluents. Ce sont les foyers de nécrose du tissu adipeux, *stéato-nécrose* de Hallion, ou *cytostéato-nécrose* de Dieulafoy évoluant en deux stades : stade de stéatolyse, dédoublement ou transformation de la grosse goutte de graisse qui est normalement contenue dans la cellule adipeuse. Transformation de cette graisse en cristaux d'acide gras ou en savons insolubles par leur union avec les sels de chaux de la cellule décalcifiée. Dans un second stade de stéato-nécrose, le noyau de la cellule a disparu.

2° L'existence d'*hémorragies* pancréatico-péritonéales. A l'ouverture de la cavité péritonéale, il s'écoule un liquide sanguinolent; des foyers hémorragiques circonscrits ou diffus, superficiels ou profonds, peuvent occuper le pancréas ou son voisinage, le tissu cellulaire sous-péritonéal, l'épiploon, le mésentère, le tissu périrénal, etc. Ces lésions sont associées

à la suppuration, la gangrène, la lithiase du pancréas constituant la pancréatite hémorragique (Dieulafoy).

« Toutes ces lésions sont le résultat d'un processus chi-« mique et toxique dû à l'action des ferments pancréatiques, « stéapsine ou tripsine, déviés de leur voie naturelle et mis « au service non d'une bonne cause, qui est la digestion intes-« tinale normale, mais d'une mauvaise cause qui est la « digestion anormale et atypique des tissus graisseux et « vasculaires du pancréas, du péritoine et de ses annexes » (Dieulafoy). D'où il résulte des nécroses des cellules graisseuses et du tissu musculaire.

Pyléphlébite. — La forme adhésive de la pyléphlébite est rare au cours de la colique hépatique et d'ailleurs ne nous intéresse pas. Seule la forme suppurée, par sa gravité et la rapidité de ses allures, relève de la médecine d'urgence.

La pyléphlébite suppurée peut survenir en dehors de l'angiocholite suppurée. Chauffard insiste sur ce point et cite à ce propos une observation très probante de Quénu. Ce fait ne saurait nous surprendre, car nous savons qu'il n'y a pas de colique hépatique aseptique et qu'entre les divers degrés de l'infection des voies biliaires au cours de la lithiase il n'y a pas de solution de continuité. Il ne faut donc pas être surpris si, au cours d'une colique hépatique simple, on voit tout à coup se produire les accidents graves résultant d'une infection de la veine porte.

Ce sont les signes d'une septicémie médicale qui dominent la situation : la fièvre apparaît par *grands accès* à violents frissons, à fastigium élevé. Ces accès se reproduisent d'une manière très irrégulière. En même temps le malade se plaint d'une *sensibilité douloureuse* diffuse du ventre qui prédomine dans l'hypocondre droit, sans localisation plus précise. Des *vomissements* bilieux apparaissent. Une *diarrhée séreuse* ou *sanguinolente* s'établit, et ce signe rapproché du précédent doit faire songer à une pyléphlébite suppurée. Le foie est douloureux et prend un volume considérable, la *rate* s'hypertrophie. Parfois, mais non toujours, l'ictère se produit assez tardivement et jamais d'une manière très intense. Le réseau sous-cutané abdominal manque habituellement dans cette forme de pyléphlébite, il n'existe que lorsqu'il y a ascite et,

suivant la remarque de Chauffard, l'*épanchement* péritonéal, quand il se produit, revêt bien plus le caractère péritonitique qu'ascitique. La péritonite est, en effet, une complication très commune de la pyléphlébite, soit que, suivant Straus, elle se limite au pourtour de la veine porte, soit qu'elle envahisse toute la cavité.

La mort est la terminaison habituelle de cette grave complication : elle ne survient pas toujours rapidement par le fait de la septicémie, et il ne faut pas se réjouir trop tôt de voir les phénomènes généraux s'atténuer, car l'hecticité peut être l'aboutissant de l'infection portale après une série de rémissions trompeuses et de retours offensifs (Chauffard).

TRAITEMENT

MÉDICATION PRÉVENTIVE

Il arrive parfois que chez un ancien lithiasique biliaire on peut surprendre la crise avant qu'elle n'éclate : le malade habitué à ses crises les pressent, il en reconnaît les sensations prémonitoires. On peut, à ce moment, constater parfois que la vésicule est douloureuse à la pression et qu'elle est distendue. Il faut alors tenter de prévenir l'explosion de la crise.

Le malade sera mis immédiatement au lit, et on lui conseillera d'éviter tout mouvement.

La diète sera imposée très rigoureusement afin d'éviter la contraction des voies biliaires : on permettra seulement un peu de lait pris par cuillerée de loin en loin. Des compresses chaudes pourront être appliquées sur la région hépatique et recouvertes d'un imperméable. On prescrira l'usage de perles d'*éther amylvalérianique*, à la dose d'une perle toutes les deux heures, sans avoir nullement l'intention de faire dissoudre les calculs, mais uniquement de prévenir les contractions spasmodiques de la vésicule. On administrera en outre le *salicylate de soude* à titre d'antiseptique des voies biliaires, à la dose de 0 gr. 50 toutes les six heures. C'est là une excellente médication dont nous ne saurions

trop recommander l'emploi. On l'associe souvent au benzoate de soude ou au bicarbonate de soude sans grand avantage. Chauffard a montré que le meilleur antiseptique des voies biliaires est l'urotropine. On peut aussi, à cette période, avec beaucoup de ménagement, employer les cholagogues qui, s'ils ne réussissent pas souvent à éliminer les calculs, peuvent peut-être, par une chasse biliaire, modérée, prévenir l'infection ascendante des voies biliaires. Telle est l'explication de l'heureux effet que produit parfois à cette période l'*huile d'olives*, dont les propriétés cholagogues ont été confirmées par Chauffard, et qui doit être employée à la dose de 200 grammes à 400 grammes par jour. Cette substance est beaucoup moins répugnante qu'on ne pourrait le croire. A la même classe appartiennent quelques autres médicaments : tel est le *boldo* qui s'administre en teinture à la dose de vingt à quarante gouttes matin et soir, l'*évonymine*, qui est un laxatif plutôt qu'un cholagogue, et la célèbre *huile de Harlem*, qui compte encore de fervents adeptes. Mais le meilleur cholagogue est l'*extrait de bile* qui peut s'administrer sous forme pilulaire.

COLIQUE HÉPATIQUE SIMPLE

Ce que réclame à grands cris le malade, c'est le soulagement des douleurs atroces qui le torturent. En remplissant cette indication, le médecin ne calmera pas seulement la souffrance, il préviendra aussi les graves complications d'ordre réflexe que la douleur peut entraîner. Il ne faut donc jamais laisser souffrir le lithiasique, il ne faut le quitter qu'après l'avoir soulagé et en lui laissant tous les moyens pour éviter le retour des douleurs et les calmer à nouveau si elles se reproduisent.

TRAITEMENT DE LA CRISE

Le meilleur calmant, le plus rapide et le plus efficace est l'*injection de morphine*. On injecte 1 centigramme dans les cas ordinaires. Parfois, chez des sujets jeunes ou très impressionnables, très sensibles aux opiacés, on pourra ne donner qu'un demi-centigramme. Chez certains sujets, la morphine

détermine des vomissements incoercibles, et cela d'autant plus aisément que, au cours de la colique hépatique, les vomissements se sont déjà produits ou sont imminents. On pourra parfois éviter cet inconvénient en ajoutant 1 milligramme de sulfate d'atropine. En cas d'intolérance absolue à la morphine, on pourra avoir recours à l'héroïne, 0 gr. 01. Le soulagement produit par l'injection de morphine apparaît au bout d'un quart d'heure ou de vingt minutes, et dure une heure ou deux. Parfois la crise ne se reproduit plus ; dans le cas contraire il ne faut pas craindre de renouveler les injections deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Mais ce qu'il ne faut pas faire, c'est de laisser au malade et à son entourage le soin de répéter les injections de morphine, car une crise de colique hépatique peut aisément devenir le point de départ d'une morphinomanie invétérée, et cela très souvent à l'insu des médecins. Je connais pour ma part de nombreux malades qui, à la suite d'une affection douloureuse, ont continué à faire clandestinement, ou avec la complicité de leur famille, usage journalier de la morphine. Donc, invoquant le prétexte des dangers que pourrait faire courir au malade une injection intempestive, le médecin reviendra faire les injections avec sa seringue et sa solution, aussi souvent que cela sera nécessaire.

Il n'est guère d'autre médicament qui puisse remplacer l'injection de morphine : le *pyramidon*, l'*antipyrine* ne peuvent guère lutter avec l'intensité des douleurs ; l'*éther amylvalérianique* peut peut-être amener un certain soulagement, surtout chez les femmes nerveuses ; chez les sujets énervés par la souffrance, il faut compter en effet sur ce médicament bien plutôt comme sédatif du système nerveux que comme analgésique. Gilbert (1) conseille de donner les analgésiques en lavement plutôt que par la bouche. Il prescrit des paquets de 50 centigrammes d'analgésine dont on fait prendre, au début des paroxysmes douloureux, deux à trois paquets et jusqu'à sept ou huit lavements, additionnés de X à XX gouttes de laudanum et jusqu'à XL gouttes. On

(1) Cité par Garnier in *Maladies du foie*, Gilbert et Lereboullet, p. 400.

commencera par les doses faibles, et si le premier lavement ne suffit pas on aura recours à un second deux ou trois heures après.

Dans les cas de crise très intense, très prolongée, si l'injection de morphine ne suffit pas à amener un soulagement, on pourra avoir recours aux *inhalations de chloroforme*. Sans aller jusqu'à l'anesthésie complète, on pourra atténuer la douleur en administrant le *chloroforme à la reine*, comme aux accouchées. Je me suis souvent très bien trouvé de cette pratique. Un moyen accessoire qu'il ne faut pas négliger, ce sont les applications locales analgésiques. A ce point de vue, rien ne vaut le *cataplasme de farine de lin*, très chaud, fortement laudanisé, très large et recouvert d'une couche d'ouate et de toile gommée. Le cataplasme chaud réunit plusieurs avantages : il calme la douleur, diminue le spasme, agit comme émollient à l'égard de la vésicule enflammée et enfin il contribue à immobiliser le malade et en particulier la paroi abdominale. Or rien n'est plus désirable que l'immobilité.

Le *repos* est en effet la seconde grande indication de la colique hépatique. Les malades, en effet, n'ont qu'une trop grande tendance à s'agiter en tous sens, à se lever, etc. Le spasme douloureux des conduits biliaires ne peut qu'être entretenu par les mouvements. Repos absolu au lit, même dans les cas de colique hépatique simple, sans complication, à plus forte raison s'il y a réaction fébrile, rénitence de la région hépatique, du cystique, etc. Ce repos sera maintenu jusqu'à suppression de la sensibilité de la vésicule.

Le *régime* imposé au malade devra réaliser le maintien du repos des voies digestives, le minimum de l'intoxication alimentaire, la facilité de la digestion. Le *régime lacté* correspond à toutes ces indications; il doit être prescrit de la manière suivante : le lait sera pris *froid*, mais non glacé, *fractionné en petites quantités*, par cuillerée à soupe ou demi-tasse à café toutes les demi-heures et *écrémé* (Gilbert).

Enfin la nécessité du repos des voies biliaires commande de *proscrire les purgatifs*. C'est une tendance inspirée par l'espoir de favoriser l'élimination des calculs, que l'administrer un purgatif dès le lendemain de la crise. Le calomel, pas plus que les autres purgatifs dits cholagogues, ne doit être

prescrit au cours de la crise de colique hépatique. G. Sée avait déjà insisté sur les inconvénients de la purgation.

L'usage des *grands bains tièdes* rend de réels services. Ils amènent souvent une détente et sont suivis d'un sommeil réparateur. Le bain ne doit pas dépasser 37° ni être inférieur à 32°. Il devra être prolongé pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure. Enfin, le malade devra faire le moins de mouvements possibles, être porté ou au moins aidé dans ses mouvements. On pourra répéter le bain toutes les douze heures et même davantage en cas de crises subintrantes et prolongées.

Une fois la crise passée, il faut songer que le malade est à un degré variable un infecté des voies biliaires. Le régime lacté sera donc maintenu pendant plusieurs jours encore. Il conviendra de donner le lait écrémé et par petites doses fractionnées et souvent répétées, dans le but de provoquer une sécrétion continue de la bile (Gilbert). En outre, on s'efforcera de régulariser le cours de la bile et, dans la mesure du possible, de réaliser l'antisepsie des voies biliaires. L'usage du salicylate de soude répond jusqu'à un certain point à cette double indication, suivant Chauffard; le salicylate de soude, à la dose de deux à trois grammes par jour, augmente la sécrétion biliaire, la fluidifie et favorise son écoulement. Il s'élimine par les voies biliaires et produit une double action analgésique et antiseptique. Il faut donc avoir recours à ce médicament, dans les cas simples, pour prévenir et arrêter l'infection, et dans les cas graves pour la limiter. L'urotropine trouve ici ses meilleures indications.

Les eaux bicarbonatées-sodiques répondent aux mêmes indications. Leur efficacité, bien moindre quand elles sont prises loin de la source, supprime aussi leurs inconvénients dans le cas de crises récentes. On donnera matin et soir, à jeun, un demi-verre d'eau de Vichy Célestins ou Grande-Grille, chauffée au bain-marie, ou un demi-verre d'eau de Vals, source Précieuse, froide. Suivant le conseil de Gilbert, après la crise, le médecin aura à choisir entre :

a) La médication évacuante qui s'adresse à la forme ordinaire : l'huile d'olive à hautes dose, d'après la méthode de Chauffard et Dupré, 300 à 400 grammes; en une dose le soir ou trois soirs de suite, à la dose de 100 grammes; ou encore à

la glycérine, à la dose de 20 à 30 grammes; la bile desséchée sous forme de pilules, le salicylate de soude, l'urotropine, le salol, éther amylvalérianique, etc., sont les médicaments qui pourront être employés avec un succès variable;

b) La médication visant la tolérance de la vésicule convient à la colique vésiculaire dans laquelle le volume des calculs rend toute évacuation impossible. Les cholagogues seront écartés. Le repos absolu au lit, la diète lactée, fractionnée, les applications chaudes, le maillot humide sur la région hépatique, les bains chauds, la cure de Vichy, très prudemment conduite. Telles sont les grandes lignes du traitement préconisé par Gilbert et exposé dans le rapport de Gilbert et Fournier au Congrès de Médecine interne de 1900.

Nous n'insisterons pas sur le traitement intercalaire qui ne rentre pas dans notre programme.

Administration chaque mois, pendant dix ou vingt jours, de 1 gramme à 1 gr. 50 de salicylate de soude associé ou non au benzoate. Alternance avec le boldo ou l'huile de Harlem. Cure annuelle à Vichy, qui est de règle chez tous les lithiasiques et prévient très souvent et parfois à tout jamais le retour des crises de colique hépatique.

Hygiène alimentaire : repas espacés, réguliers et peu copieux, afin d'assurer l'écoulement régulier de la bile. Quantité peu élevée de viande, de graisses, de sucre.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

La suppression de la douleur est le meilleur moyen de prévenir ou d'arrêter les phénomènes d'ordre réflexe qui se produisent au cours de la colique hépatique. On pourra, dans le cas de phénomènes convulsifs, de troubles névropathiques marqués, insister sur les préparations valérianiques : l'éther amylvalérianique, le valérianate d'ammoniaque, la valérobromine, etc.

Nous avons insisté sur la nécessité de surveiller le cœur dans la crise de colique hépatique. A la moindre défaillance, on aura recours aux injections sous-cutanées de spartéine ou de caféine. En cas de tendance au collapsus, on alternera avec des injections d'éther et d'huile camphrée. Enfin, au cas de syncope complète, on aura recours à la médication sti-

mulante que nous avons décrite au chapitre consacré à cet accident.

Mais ce sont surtout les complications d'ordre mécanique et infectieux qui nécessiteront une décision rapide et grave, et c'est ici que se pose la question du traitement chirurgical de la lithiase biliaire qui est encore à l'ordre du jour.

Indications générales du traitement chirurgical de la lithiase biliaire.

Il y a peu de temps encore que l'on réservait les interventions chirurgicales, si brillamment entreprises en France par Terrier et ses élèves, pour les complications graves de la lithiase. Chauffard (1), résumant cette manière de faire, admettait l'intervention de la chirurgie dans la cholélithiase infectée, le traitement médical étant suffisant pour la cholélithiase aseptique. Mais les auteurs modernes, s'appuyant sur ce que la lithiase biliaire est toujours infectée, sont devenus plus radicaux; quelques chirurgiens américains et allemands sont interventionnistes dans tous les cas. Deaver, Lilienthal, Winiwarter, appliquant les principes qui les guident dans le traitement de l'appendicite, opèrent dès la première colique hépatique. Riedel ne s'abstient que s'il y a eu élimination des calculs après la crise. Kehr, cité par Linossier, dit dans une langue pittoresque : « Avec la vésicule et l'appendice on ne doit pas se comporter aimablement. Ces deux organes ont été créés pour le désespoir de l'homme, et quand on envisage les malheurs indicibles que ces deux appendices causent dans le monde, il ne faut pas attendre trop longtemps pour les supprimer et les transporter dans l'alcool dénaturé. Ils ne méritent pas l'alcool absolu ! »

Bernard (2), s'appuyant sur la marche extensive de l'infection cholélithiasique, se déclare partisan d'une intervention précoce : il faut opérer lorsque la cholélithiase est encore à sa phase vésiculaire : il ne faut pas attendre la phase cholédocique.

(1) CHAUFFARD, *Des indications thérapeutiques de la cholélithiase infectée.* (*Sem. méd.*, janvier 1904.)
(2) BERNARD, *loc., cit.*, p. 841.

« Est-ce à dire qu'il faut faire appel au chirurgien dès le premier accident? Oui, si celui-ci est déjà l'indice d'une infection grave, si la symptomatologie est celle d'une cholécystite aiguë, sévère. Dans les cas légers, au contraire, dans ceux qui relèvent de l'ancienne colique hépatique mécanique, on pourra attendre et mettre en œuvre le traitement médical. Mais il ne faudra pas se reposer sur ce diagnostic rassurant, il faudra bien considérer le malade comme un infecté, afin de surveiller les progrès de cette infection. Et si le traitement médical échoue, si les crises se répètent, il ne faudra plus hésiter... On peut commencer par prescrire le traitement médical, mais il ne faut pas s'y tenir trop longtemps, surtout si l'on ne constate pas l'issue de calculs par les fèces, ce qui est la règle, ou si l'on constate le développement de péricholécystite, ce qui est fréquent. »

Linossier, répondant à Bernard, fait remarquer que les arguments des partisans d'une opération précoce sont au nombre de quatre :

1° Le nombre et la gravité extrême des complications de la lithiase biliaire. Il fait remarquer à ce propos que les chirurgiens qui ne voient que les cas graves ont plus de tendance à considérer la maladie comme dangereuse. Schlesinger, après beaucoup d'auteurs, attribue à la lithiase biliaire une mortalité de 4 à 5 p. 100. Le chiffre paraît trop élevé à Linossier pour les cas de coliques hépatiques simples.

2° L'impuissance du traitement médical à réaliser une guérison radicale. On doit, nous l'avons vu, renoncer soit à dissoudre les calculs, soit à provoquer l'expulsion, méthodes thérapeutiques inutiles ou même dangereuses. Mais, ainsi que le fait remarquer Linossier, à défaut de guérison radicale, on peut espérer une guérison clinique; pour cela, il faut s'efforcer d'atténuer l'infection et d'obtenir la tolérance de la vésicule. Le malade se trouve alors atteint de lithiase latente, dont il ne souffre plus, exposé sans doute à des récidives. « Mais ces récidives sont rares, dit Linossier, si le sujet se soumet à une hygiène sévère, et quand elle se produit, il sera temps d'aviser. »

3° Le caractère définitif de la guérison par le traitement

chirurgical. Les récidives étaient fréquentes quand on se bornait à inciser la vésicule et à éliminer les calculs. Mais les progrès actuels de la chirurgie biliaire, en supprimant la vésicule, en permettant d'explorer les voies biliaires sur toute leur longueur, de pratiquer la cholédocotomie, l'hépaticotomie, la duodénotomie, le drainage des voies biliaires qui permet l'élimination des petits calculs, ont restreint de beaucoup les récidives et les complications post-opératoires.

Erhardt, cité par Gosset (1) dans son rapport récent, reconnaît trois causes aux récidives et *pseudo-récidives* après opérations pour calculs :

α) L'oubli de calculs dans les voies biliaires, devenu plus rare avec les procédés modernes;

β) Les troubles nerveux pouvant, chez des malades nerveux, ayant souffert longtemps de coliques hépatiques, parfois même habitués à la morphine, simuler un retour de colique hépatique;

γ) Les adhérences post-opératoires. Elles seront aussi plus rares avec une bonne technique.

Reste la question des récidives vraies : Korte, sur 360 opérations pour calculs, compte 6 cas certains de nouvelles formations de calculs.

Gosset termine son rapport en concluant que les récidives seront presque toujours évitées en pratiquant, toutes les fois qu'on le pourra, la cholécystectomie avec drainage des voies biliaires principales.

4° L'*innocuité* de l'intervention chirurgicale. Les statistiques portent aujourd'hui sur un nombre considérable de cas. Kehr, sur un total de 720 opérations, a eu une mortalité globale de 15 p. 100. Gosset, réunissant diverses statistiques, arrive à un total de 637 opérations, avec 80 morts, soit 12,55 p. 100 de mortalité. Mayo (2), divisant 207 opérations en trois catégories, obtient : α) opérations pour calculs du cholédoque avec peu ou pas d'infection des voies biliaires, 29 p. 100 de mortalité; β) opérations avec voies biliaires nettement infectées, 16 p. 100; γ) opérations pour obstruction complète du cholédoque avec complications graves, 34 p. 100.

(1) Gosset, *Rapport sur la chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique*. (*Association française de chirurgie*, 1908, p. 192.)

(2) Cité par Gosset, *loc. cit.*

Linossier fait remarquer avec juste raison que la mortalité opératoire, dans les cas simples, n'est pas sensiblement plus faible que celle de la colique hépatique traitée médicalement, avec cette différence que les chances de mort pour le lithiasique non opéré s'échelonnent sur un espace de vingt à trente ans, tandis qu'elles sont immédiates avec l'opération chirurgicale.

Un argument invoqué par les interventionnistes précoces est précisément la bénignité des suites opératoires dans les cas simples, comparée à la gravité des opérations pratiquées dans les cas compliqués et graves. Les chirurgiens allemands rapprochent cette indication de celle qui se pose pour l'appendicite. Bernard, se refusant à la distinction entre les formes simples et les formes graves, déclarant qu'il est impossible de « doser le degré de l'infection » biliaire, et attribuant la plus grande importance à la marche extensive des accidents, conclut qu'il faut opérer dès la phase vésiculaire, sans attendre la phase cholédocique ou hépatique.

La gravité de la colique hépatique n'est pas dans son issue immédiate, mais dans l'avenir du malade. Linossier se refuse à assimiler la colique hépatique à l'appendicite, car elle n'en a pas la brutalité d'allures, et dans l'immense majorité des cas l'aggravation est assez lentement progressive pour qu'on ait le temps d'intervenir dans des conditions opératoires encore satisfaisantes. Il faut cependant compter avec la cholécystite perforante dont la gravité et la rapidité sont aussi graves que celles de l'appendicite perforante.

En résumé, ce qui sépare les deux opinions, c'est le pronostic éloigné de la colique hépatique : pour les uns, la lithiase biliaire est une affection le plus souvent bénigne, et les accidents auxquels elle peut aboutir sont trop peu fréquents et trop peu graves pour justifier une intervention chirurgicale de précaution au début de la maladie. Pour les autres, la lithiase biliaire, dans l'ensemble de son évolution, est dans un grand nombre de cas une affection menaçante, entraînant à la longue des désordres multiples et sérieux, et provoquant souvent des accidents rapidement dangereux.

Telles sont les deux tendances : mais, en pratique, la divergence est moins grande, puisque Bernard lui-même n'exige pas une intervention dans les cas légers et ne demande l'inter-

vention que dans les cas d'infection grave, de cholécystite aiguë sévère, ou lorsque les crises se répètent.

En résumé : les crises de colique hépatique, sans phénomènes d'infections graves, de courte durée et non suivies de crises répétées, sont justiciables du traitement médical : hygiène alimentaire, cure thermale, etc.

L'intervention chirurgicale doit être réservée :

a) Pour les crises de colique hépatique accompagnées de signes d'infection sérieuse ou grave;

b) Pour les crises répétées qui ne cèdent pas sous l'influence du traitement médical.

Indications spéciales du traitement chirurgical de la lithiase biliaire.

Bernard insiste sur ce que la localisation de l'infection a une bien plus grande importance que son degré, et Linossier, de son côté, proclame la défaillance possible des principaux signes indiquant la gravité de l'infection biliaire.

L'*intensité de la douleur* n'a aucune importance à ce point de vue; elle peut être très violente dans les cas bénins, et insignifiante dans les infections mortelles.

L'*ictère* est un symptôme d'infection, mais ne peut servir à la mesurer (Linossier). Il ne s'agit ici, bien entendu, que de l'ictère aigu, car l'ictère chronique, dû à la localisation calculeuse ou à l'angiocholite chronique, comporte un pronostic sévère, suivant la remarque de Legendre, et exige une intervention chirurgicale.

La *fièvre* a une plus grande importance. Linossier fait remarquer qu'au point de vue de l'urgence d'une opération les grands accès pseudo-intermittents sont moins décisifs que la forme rémittente à grandes oscillations, qui est une fièvre de suppuration. La rémission de la fièvre non suivie d'une amélioration de l'état général est un signe d'épuisement de la résistance de l'organisme : il ne faut pas attendre que ce phénomène se produise.

La fièvre pose donc la question de l'intervention chirurgicale; si elle persiste et prend les allures rémittentes, elle doit la décider.

La *localisation de l'infection* a une bien plus grande importance :

a) A la phase vésiculaire, lorsque la douleur est limitée à la vésicule, que l'ictère manque, que le foie a son volume normal, qu'il n'y a pas de calculs dans les selles.

Il faut intervenir dans les cas suivants :

1° *Cholécystite aiguë intense,* violence de la douleur à la pression, rénitence de la vésicule, fièvre vive, etc. ;

2° *Empyème de la vésicule,* fièvre de suppuration, leucocytose franche avec polynucléose, intensité des phénomènes locaux ;

3° *Hydropisie de la vésicule,* distension de la vésicule avec réaction locale et générale modérée ;

4° *Péricholécystite aiguë :* dans les formes plastiques ou suppuratives, on peut attendre le refroidissement et la formation d'adhérences, mais si la marche des accidents est rapide et la tendance envahissante, il faut opérer immédiatement. Que l'intervention soit immédiate ou secondaire, il faut enlever la vésicule, cause des accidents.

En dehors de ces cas, la cholécystite, limitée aux oblitérations du cystique, avec réaction générale et locale minime, peut, suivant le conseil de Linossier, être traitée par le repos, les applications chaudes et un régime des plus sévères, diète absolue ou diète lactée très fractionnée. Toutefois, la persistance des accidents avec lente régression doit décider une intervention alors que la vésicule est encore mobilisable et libre d'adhérences, sans attendre qu'elle s'enfouisse au milieu des fausses membranes.

b) A la phase cholédocique, l'apparition de l'ictère, due à une obstruction calculeuse, doit faire décider l'intervention. Legendre fait remarquer le danger de ces ictères par rétention, l'ictère simple peut se transformer aisément en ictère grave, ainsi que nous en avons publié récemment un cas avec mon confrère J. Monges ; l'infection ascendante est ici favorisée par la stase biliaire, et la résistance du sujet affaiblie par l'intoxication ictérique. Donc il faut opérer.

A quel moment? Ewald ne veut pas attendre plus d'un mois. Bernard demande une intervention immédiate. Linossier pense qu'on peut, dans ce cas, tenter de provoquer l'éli-

mination du calcul au début par la médication cholagogue, car il a souvent une faible distance à parcourir pour être éliminé. Cette médication ne sera employée que d'une manière prudente et très brièvement. L'intervention précoce devra être ici préférée à l'expectative, car le volume du calcul ne tarde pas à augmenter, les adhérences à s'organiser, et, nous l'avons vu, les conditions générales de l'opération sont de moins en moins bonnes. Donc, si au bout de huit à dix jours, de quinze jours au plus, l'ictère ne disparaît pas, si l'élimination du calcul ne s'effectue pas, si le rétablissement du cours de la bile ne se produit pas, il est inutile d'attendre davantage, on aura reours à l'intervention chirurgicale.

c) *A la phase hépatique.* L'augmentation du volume du foie, sa sensibilité, son induration, l'absence de rétraction après la crise de colique hépatique, sur laquelle a insisté Mongourd, l'augmentation de volume de la rate, les modifications urinaires révélatrices de l'insuffisance hépatique, sont autant de symptômes indiquant la participation du foie à l'infection et l'urgence d'une intervention chirurgicale. Il ne faudra pas attendre que cette infection hépatique s'accentue, car elle peut, si elle s'aggrave, devenir une contre-indication. Mais les procédés récents, le drainage de l'hépatique, suivant la méthode de Kehr, peuvent amener la résolution d'infections hépatiques d'apparence fort graves (Linossier). Toutefois, il est prudent de ne pas attendre la phase hépatique confirmée, et dans toute colique hépatique, il faut épier la participation du foie et, au moindre indice, intervenir. On songera surtout que, dans les infections des voies principales du cholédoque, l'infection ascendante est la règle, et on interviendra avant qu'elle se soit produite.

Complications provenant de l'extension de l'infection en dehors des voies biliaires.

La *rupture de la vésicule* nécessite, comme dans toutes les péritonites perforantes, une laparotomie immédiate. Elle sera exécutée sur-le-champ par les moyens les plus rapides. Toutefois, l'état général du malade, le collapsus, la rapidité

et la faiblesse du pouls, etc., rendent trop souvent cette intervention impuissante. La rupture du cholédoque et de l'hépatique doivent faire décider une intervention immédiate : drainage du cholédoque et de l'hépatique avec cholécystotomie et hépaticotomie.

La *péricholécystite suppurée*, le phlegmon biliaire, suivent souvent une marche lente d'abord : la douleur, l'empâtement, profonds au début, deviennent ensuite rapidement superficiels. Il ne faut pas attendre que la collection vienne faire issue au dehors, car l'issue du pus et de la bile aboutit souvent à une fistule biliaire interminable. *Il faut soumettre le malade à l'intervention chirurgicale dès que la suppuration est diagnostiquée.*

Il en est de même de la *migration anormale des calculs :* qu'elle se fasse vers la peau, vers l'intestin, vers l'estomac, vers le rein, c'est toujours une déplorable issue, qu'il faut savoir prévenir par une intervention chirurgicale préventive, car, une fois produite, elle entraînera les plus graves complications (septicémie). Il faudra donc, en ce cas, ouvrir largement, rechercher les calculs, supprimer la vésicule et faire un drainage aussi complet que possible.

L'*occlusion intestinale* d'origine biliaire est du ressort de la chirurgie au même titre que le même accident, quelle qu'en soit l'origine.

Les *complications pancréatiques* présentent, nous l'avons vu, dans leurs formes aiguës, une gravité telle qu'une intervention chirurgicale immédiate est la seule chance de salut.

Laparotomie : évacuation du liquide pancréatique, drainage des voies biliaires, du pancréas, du péritoine. Dans le mémoire de Lenormand et Lecène, sur 36 cas, on compte 6 cas de guérison due à l'opération précoce. Diagnostic rapide, suivi d'intervention immédiate, sont les deux actes importants d'où dépend la vie du malade.

CHOIX D'UNE MÉTHODE CHIRURGICALE

C'est sans doute l'affaire du chirurgien, mais le médecin ne doit pas ignorer les ressources dont dispose la chirurgie moderne.

L'attitude de l'opéré, que l'on place sur un coussin à la base du thorax (coussin dorsal d'Elliot), l'incision en baïonnette de Kehr, celle de Mayo-Robson permettent une exploration facile de la face inférieure du foie, qui est mobilisé, attiré en dehors et relevé, la mobilisation du duodénum qui permet d'explorer toute la terminaison du cholédoque, voilà pour l'exploration extrinsèque. Pour l'exploration interne : la ponction de la vésicule avec l'appareil de Potain, la section de proche en proche, pratiquée par Delagenière, dans les cas d'adhérences, puis le cathétérisme direct ou rétrograde, suivant que l'on passe par l'ampoule de Vater, après duodénotomie, ou par une ouverture naturelle ou artificielle des voies biliaires. Enfin, il faut rappeler que la substitution de l'asepsie à l'antisepsie, due à l'enseignement de Terrier, a constitué un progrès considérable dans la chirurgie des voies biliaires, étant donnée la susceptibilité extrême du péritoine, dans les régions hautes où son pouvoir absorbant est au maximum; d'autre part, la limitation rigoureuse du foyer opératoire au moyen d'une barrière de compresses stérilisées, permet d'opérer pour ainsi dire en dehors du ventre (1).

Opérations pour lithiase de la vésicule. Cholécystectomie.

C'est une conséquence de la théorie infectieuse de la lithiase biliaire que d'avoir conduit les chirurgiens à supprimer la vésicule biliaire, lieu presque exclusif de la production des calculs : en la supprimant on supprime en même temps la récidive de la lithiase. Beaucoup de chirurgiens pratiquent la cholécystectomie dans tous les cas. Delagenière (2), dans son rapport, conseille de conserver la vésicule chaque fois qu'elle paraît en état de remplir ses fonctions physiologiques, car sa suppression, entraînant un écoulement ininterrompu de la bile dans l'intestin, aura pour effet de produire des troubles de digestion intestinale durables ou passagers. Dans la cholécystite aiguë, accompagnée ou non d'angiocholécys-

(1) Gosset, *loc. cit.*
(2) Delagenière. *loc. cit.*

tite, on se bornera à drainer la vésicule, sauf dans les cas où l'infection étant consécutive à une lithiase des voies biliaires principales, on devra drainer l'hépatique, on pourra alors supprimer la vésicule (Delagenière).

Lorsqu'on conserve la vésicule, il faut la drainer en l'anastomosant à l'aponévrose du muscle droit (cholécystotomie).

Mais, nous le répétons, la cholécystectomie est pratiquée dans la grande majorité des opérations sur les voies biliaires pour lithiase, perforations, gangrènes, cholécystites chroniques ou refroidies, hydropisie de la vésicule, etc.

Opérations pour lithiase du cholédoque et de l'hépatique. Cholédocotomie.

Ces opérations ont pour but de pratiquer une incision sur ces conduits, afin de permettre l'extraction des calculs, l'exploration des voies biliaires et enfin le drainage de ces mêmes voies. C'est l'opération typique la plus simple, et celle que l'on est le plus souvent appelé à faire.

Cette cholédocotomie est complétée par le *drainage de l'hépatique* (hepaticus drainage) vulgarisé par Kehr et qui constitue un progrès considérable dans la chirurgie des voies biliaires.

Les *opérations pour calculs de la portion duodénale* ont une importance très grande; elles ont été particulièrement étudiées dans le rapport de Gosset.

Il faut encore, dans ce cas, commencer par la cholédocotomie supra-duodénale avec extirpation des calculs accessibles, puis on explore les voies biliaires.

Les opérations sur la partie inférieure des voies biliaires sont précédées de la *duodénotomie*, pratiquée d'abord par Mac Burney et aujourd'hui acceptée par tous les chirurgiens. Le décollement préalable du duodénum (Kocher, Jourdan) permet d'explorer par la vue la portion pancréatique du duodénum, de palper le cholédoque, l'ampoule et la tête du pancréas, et surtout d'extérioriser l'anse de l'intestin. Les opérations pratiquées sur la partie inférieure des voies biliaires sont au nombre de trois (Gosset) : 1° l'extraction des calculs biliaires arrêtés au niveau de l'ampoule, ou

lithectomie cholédocienne, par voie duodénale, ou opération de Collins; 2° l'extraction des calculs de l'ampoule de Vater, après section de la papille, ou opération de Mac Burney; 3° l'extraction des calculs de la portion duodénale et rétro-duodénale du cholédoque, à travers une incision de la paroi postérieure du duodénum, ou opération de Kocher.

En somme, à travers la diversité des méthodes opératoires, variant avec le siège des lésions, la chirurgie atteint deux objectifs : l'ablation des calculs et la guérison de l'infection par le drainage. Dans une première phase, les chirurgiens pratiquaient la cholédocotomie avec suture; aujourd'hui, l'opération qui a pris le pas sur les autres est le drainage de l'hépatique, qui a le double avantage de combattre l'angiocholite, qui existe presque toujours quand il y a des calculs dans les voies biliaires principales, et de permettre aux calculs oubliés d'être rejetés au dehors après l'opération (Gosset).

En résumé, dit Gosset : « Ne faire que très exceptionnellement la suture du cholédoque; faire dans la majorité des cas le drainage de l'hépatique avec cholécystectomie complémentaire; dans les cas très rares où ce drainage n'est pas possible, mettre un drain au contact et utiliser si possible la vésicule, comme voie du drainage supplémentaire. »

Quant aux résultats de ces opérations sur les voies biliaires, nous avons vu plus haut que la mortalité, qui est de près de 3 p. 100 dans les cas les plus simples, s'élève à 34 p. 100 dans les plus graves, et 16 p. 100 dans les cas moyens. Il faut remarquer que, lorsque les accidents infectieux sont très marqués et qu'on est obligé d'opérer en période aigue, bien souvent l'infection persiste et le malade succombe.

Si nous avons insisté sur le côté chirurgical du traitement de la lithiase biliaire, c'est que, alors que cette affection est entièrement entre les mains des médecins, beaucoup d'entre eux ignorent les moyens que possède la chirurgie biliaire moderne et les progrès qu'elle a réalisés.

La conclusion de tout ce qui précède est qu'à l'heure actuelle :

Le traitement médical convient au cas simple, mais,

lorsque les complications d'ordre mécanique ou infectieux se présentent, il faut s'adresser à la chirurgie avant que ces accidents aient atteint un degré de gravité qui diminue les chances favorables d'une intervention.

FORMULAIRE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Médication préventive :

Benzoate de soude.	5 gr.
Salicylate de soude.	10 gr.

En trente cachets, six par jour dans du lait ou dans une infusion.

Emulsion :

Huile d'olives	200 à 400 gr.
Alcool à 45°.	25 gr.
Jaune d'œuf.	n° 2.
Menthol	0 gr. 50

Faire ingérer en deux fois à une demi-heure d'intervalle.

Lavement :

Huile d'olives.	200 à 400 gr.
Alcool à 45°.	10 à 20 gr.
Jaune d'œuf.	n° 2.

Urotropine	0 gr. 40
Benzoate de soude.	ââ 0 gr. 10
— de lithine.	ââ 0 gr. 10

Pour un cachet n° 30, deux à cinq par jour dans un demi-verre d'eau de Vichy-Célestins tiédie au bain-marie.

Eau de Vichy-Célestins chauffée au bain-marie, un verre à Bordeaux trois fois par jour, une heure avant le repas.

Eau de Vals-Précieuse, un demi-verre trois fois par jour, une heure avant le repas.

Extrait total de foie frais desséché dans le vide.

Cachets de 0 gr. 50, quatre à huit par jour.

Sirop de bovhépatie. . . . . 150 gr.

Deux à quatre cuillerées par jour.

Ou sous forme de globules quatre à huit par jour.

Extrait de bile pure. . . . . 0 gr. 50

En cachets n° 20, deux à quatre par jour.

Pilules de choléine, quatre à huit par jour.

Teinture de boldo. . . . . 20 gr.

De XX à XL gouttes par jour.

Traitement de la crise.

Eau chloroformée.	80 gr.
Eau de laurier-cerise (nouveau Codex).	10 gr.
Hydrate de chloral.	2 gr.
Eau de menthe.	100 gr.

Par cuillerée à soupe dans de l'eau sucrée.

Extrait fluide de condurango	L gouttes.
Liqueur ammoniacale anisée.	5 gr.
Liqueur d'Hoffmann.	10 gr.
Eau de tilleul.	150 gr.

Par cuillerée à soupe dans un peu d'eau sucrée.

Potion :

Bromure de potassium.	6 gr.
Chlorhydrate de morphine.	ââ 0 gr. 05
Extrait de belladone.	ââ 0 gr. 05
Sirop d'éther.	30 gr.
Eau de laurier-cerise	ââ 10 gr.
Hydrolat de valériane.	ââ 10 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures, jusqu'à trois ou quatre doses.

(Prof. GILBERT.)

Sirop de chloral.	} ââ 30 gr.
Glycérine.	
Eau chloroformée saturée	} ââ 50 gr.
Eau distillée de tilleul.	

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures jusqu'à cessation de la crise.

Valérianate d'amyle.	0 gr. 60
Huile d'amandes douces	8 gr.
Gomme arabique pulvérisée.	5 gr.
Sirop de coings.	30 gr.
Eau distillée.	60 gr.

En une fois dans un demi-verre d'eau ou de lait.

(POUCHET.)

Remède de Durancle :

Essence de thérébenthine	10 gr.

Faire dissoudre dans :

Ether.	15 gr.

2 à 4 grammes par jour dans du bouillon; ou 10 grammes en lavement dans 250 grammes de décoction de lin.

Extrait de belladone.	} ââ 0 gr. 02
Chlorhydrate de morphine.	
Beurre de cacao.	5 gr.

Pour un suppositoire.

Analgésine. . . . . 0 gr. 50 pour un paquet.

Faire dissoudre dans 150 grammes d'eau, ajouter XXX à XL gouttes de laudanum.

En lavement tiède à garder. (Prof. GILBERT.)

Inhalation :

Alcool à 95°.	4 gr.
Chloroforme.	8 gr.
Ether.	12 gr.

Faire inhaler X à XX gouttes sur un mouchoir.

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DES REINS

CHAPITRE XXIV

HÉMATURIES

En tant qu'accident imprévu et soudain, l'hématurie relève de la médecine générale; elle constitue un cas d'urgence.

Un malade fait appeler son médecin, parce qu'il vient de pisser du sang, *en urinant*.

I. — Une première question se pose : *Est-ce bien du sang que le malade vient de rendre?*

Rien de plus facile à reconnaître le plus souvent, cependant il faut y regarder de près.

La *couleur* du sang varie : elle est le plus souvent vermeille, mais parfois un peu sombre, d'autres fois brune ou même noirâtre. Enfin, elle peut être à peine rosée. La quantité varie beaucoup et la proportion inverse de sang et d'urine fait varier l'intensité de la coloration. De même que le séjour plus ou moins prolongé du sang dans les voies urinaires explique les changements de cette coloration.

L'*aspect* de l'urine importe à connaître. Le sang peut être dilué dans une urine *limpide;* il peut, au contraire, être mélangé à une urine trouble et peu abondante. Si l'urine a été émise depuis quelque temps, le sang s'est souvent précipité au fond du vase et la coloration rouge a entièrement disparu.

Il faut toujours examiner le dépôt :

a) Tantôt il est formé de sang pur, formant une masse rouge noirâtre, amorphe, ou contenant des caillots allongés, véritables moules de l'uretère;

b) Tantôt le sang est mélangé dans le dépôt avec d'autres substances, et Guyon y a distingué ces divers aspects :

1° Dépôt jaunâtre *purulent* strié de sang. Ces stries forment de petites lignes ondulées séparant une masse purulente en plusieurs couches;

2° Dépôt *glaireux* très adhérent au vase, de coloration très vive : ici encore le sang forme des stries dans la masse;

3° Dépôt formé de *deux couches*, l'une sanglante, l'autre glaireuse, l'urine elle-même restant teintée par le sang;

4° Dépôt formé par des *débris de tumeurs*, petites masses de la grosseur d'un pois ou d'un noyau de prune, jaunâtres, friables, d'aspect villeux ou framboisé, etc.

Certaines colorations des urines peuvent faire croire à tort à une hématurie.

L'*urine ictérique*, avec sa couleur acajou, ne sera pas confondue avec l'hématurie; en cas de doute, le réactif de Gmelin, c'est-à-dire l'addition d'acide nitrique nitreux, fera apparaître les anneaux caractéristiques des pigments biliaires.

L'*urine hyperchromatique des fébricitants* est parfois tellement rouge, qu'on pourrait la croire colorée par du sang.

Les *urates en excès* forment, au moment où l'urine se refroidit, un précipité abondant, rouge brique. Cet aspect se rencontre surtout chez certains hépatiques.

Des malades prenant de la *rhubarbe* ou du séné, du semen-contra, de la santonine, peuvent avoir des urines rouges.

Les urines sont-elles noires?

L'absorption de phénol, d'acide phénique par la bouche ou par les plaies, les préparations de créosote, de créosotal, de gaïacol, de carbonate de gaïacol, de salol, donnent une coloration fumeuse ou noirâtre aux urines.

En cas de doute :

L'*examen chimique*, la réaction caractéristique du sang à l'aide de teinture de gaïac;

L'*examen spectroscopique*, montrant les deux raies de

l'oxyhémoglobine se confondant en une seule par l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque (hémoglobine réduite), démontreront nettement la présence du sang dans l'urine.

L'urine contient donc du sang. Il faut s'assurer qu'il vient bien des voies urinaires et se souvenir que, chez la femme, le sang vaginal est souvent expulsé en même temps que l'urine et se mélange à celle-ci.

Il faut encore s'assurer qu'il y a du sang en nature et non de l'hémoglobine.

Le diagnostic de l'hémoglobinurie et de l'hématurie se fait par l'examen histologique, qui doit toujours compléter l'examen macroscopique.

Examen histologique.

Dans une urine hématurique on trouve :

a) Des *globules rouges*, en général déformés et crénelés, mais toujours caractéristiques; au contraire, les globules rouges manquent dans une urine qui présente tous les caractères d'une urine sanglante : ce n'est pas une hématurie, c'est une hémoglobinurie;

b) Parfois des *globules de pus* concomitants, qui ont une grande importance puisqu'ils indiquent une infection des voies urinaires;

c) Parfois aussi des *cylindres hémorragiques*, indiquant que le sang vient du rein, ou des cylindres hyalins, granuleux, etc., indiquant que le rein est malade;

d) Des *microbes* divers, dont la présence et la nature peuvent être intéressantes au point de vue du diagnostic : colibacilles, streptocoques, gonocoques, bacilles de Koch, etc.

II. — La deuxième question est celle-ci : *D'où vient le sang ?*

A. *Le sang vient-il de l'urèthre?* — Souvent les renseignements fournis par le malade peuvent déjà éclairer sur ce point.

Il a reçu un traumatisme sur le trajet du canal, il a fait une chute, etc., etc.; il a eu son hématurie à la suite d'un coït douloureux; il a une chaude-pisse cordée et dans une érection il a subi une douleur très vive; il s'est sondé plus ou

moins maladroitement ; il a senti un corps étranger traverser son canal en lui causant une vive douleur, c'est un calcul qu'il a évacué.

Il faut examiner l'urèthre et regarder si le malade n'a pas d'uréthrite. Il faut aussi faire le toucher rectal et s'assurer qu'il n'y a pas d'hypertrophie ou de tuberculose de la prostate.

Le moment où se produit la coloration de l'urine, pendant la miction, est un signe de grande valeur. Le sang déversé dans l'urèthre est chassé par la première poussée de l'urine. C'est donc le commencement de la miction qui est rouge et non la fin. L'*épreuve des trois verres* met en relief ce phénomène : si l'on fait successivement uriner le malade, pendant le cours d'une même miction, dans trois verres différents, le premier contiendra l'urine la plus colorée ; dans le second, elle le sera moins, et l'urine du troisième sera peu ou point teintée par le sang.

B. *Le sang vient-il de la vessie?* — Le plus souvent, dans ce cas, le malade accuse des troubles fonctionnels caractéristiques : douleur à l'extrémité de la verge, douleur à la miction, envies fréquentes d'uriner, *ténesme*, dysurie, parfois même rétention d'urine ; d'autres fois c'est l'insuffisance vésicale, l'incontinence, ou l'urination pour regorgement.

En second lieu, l'examen des urines montrera l'existence d'un dépôt dans lequel le sang est mélangé avec des mucosités ou du pus, le reste de l'urine se décolorant par décantation, parce que le muco-pus a englué le sang, suivant l'expression de Guyon. Parfois, nous l'avons vu, le liquide est aussi teinté par le sang (calcul vésical, cathétérisme). La présence de débris de tumeur est aussi un indice de l'origine vésicale, car les tumeurs siègent habituellement dans cet organe.

Enfin, l'*épreuve des trois verres* devra être faite : elle donnera des résultats inverses de ceux qui sont obtenus dans l'hématurie uréthrale, c'est-à-dire que le troisième sera plus coloré que le second et que le premier. Le plus souvent le verre intermédiaire est le moins coloré. Parfois enfin, les dernières gouttes seules sont colorées et composées souvent de sang presque pur.

C. *Le sang vient-il du rein?* — Souvent le malade éprouve depuis quelque temps des douleurs uni ou bilatérales dans la région lombaire. Par la palpation bimanuelle de la région rénale on peut apprécier l'augmentation de volume du rein, on peut percevoir le ballottement rénal. La cystoscopie permet de constater l'intégrité de la vessie. On peut, par là séparation des urines, reconnaître quel est le rein qui saigne.

Par l'épreuve des trois verres, on constate que l'urine est également colorée au commencement, au milieu et à la fin de la miction.

Donc, schématiquement, l'épreuve des trois verres donne : dans l'hématurie uréthrale, maximum de coloration dans le premier verre; dans l'hématurie vésicale, maximum dans le troisième ou dans le premier et le troisième; dans l'hématurie rénale, répartition égale de la coloration dans les trois verres.

Enfin, l'examen macroscopique du dépôt montre parfois la présence de longs moules minces de l'uretère; et l'examen histologique, la présence de cylindres hémorragiques, qui sont tout à fait caractéristiques.

III. — La troisième question est celle-ci : *A quelle affection a-t-on affaire?*

Hématurie traumatique. — Bien que cette qualité d'hématurie soit d'ordre chirurgical, le médecin ne doit pas l'ignorer. Le traumatisme peut porter sur tous les points des voies urinaires. C'est une chute sur le périnée. C'est également une violente contusion sur la région lombaire, chute, coup de pied, etc., ou sur la région abdominale antérieure et inférieure. C'est une plaie pénétrante de la région lombaire ou de la région abdominale inférieure. L'hématurie qui survient à la suite d'un cathétérisme maladroit. Enfin, l'uréthrotomie interne peut donner lieu à une hémorragie abondante et inquiétante.

Hématuries liées à une cause générale. — Nous retrouvons ici, de même que dans les autres hémorragies des muqueuses, les causes infectieuses et toxiques qui altèrent la composition du sang.

Ce sont d'abord les maladies infectieuses revêtant un *carac-*

tère hémorragique. La variole hémorragique détermine souvent des hématuries par rupture vasculaire au niveau du bassinet de la partie supérieure de l'urèthre. La fièvre typhoïde à caractère hémorragique peut aussi déterminer des hématuries par lésion d'un point quelconque des voies urinaires, bassinet, uretère, vessie. Tout récemment, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Pissavy et Gauchery, Gouget, Bagot, ont rapporté des observations de fièvre typhoïde à début brusque par néphrite hémorragique. L'ictère grave s'accompagne d'hématurie en même temps que d'hémorragies par toutes les voies, mais très souvent l'insuffisance hépatique grave s'accompagne de lésion rénale et l'hématurie peut être d'origine mixte, à la fois sanguine et rénale. Le purpura, la leucocythémie, l'hémophilie congénitale ou acquise. Une variété particulièrement grave est celle de la fièvre bilieuse hématurique, dans laquelle le malade urine de très grandes quantités d'urine à coloration très noire, analogue à celle du vin de Porto. Elle ne s'observe du reste que dans les pays chauds. De même pour la fièvre jaune, pour la peste, etc.

Des intoxications comme l'intoxication phosphorée, l'intoxication par l'hydrogène sulfuré, etc.

Dans tous ces cas, on peut se demander si l'hématurie relève seulement de l'altération du sang ou si elle est favorisée par une lésion rénale. Dans le premier cas, les hémorragies se font aussi par toutes les voies. Dans le second, il y a en même temps que l'hématurie, l'oligurie, l'albuminurie, il y a dans l'urine des cylindres hyalins et graisseux, outre les cylindres hémorragiques qui se rencontrent dans tous les cas d'hématurie rénale, quelle qu'en soit la cause. Ceci nous amène à parler de l'hématurie liée aux néphrites aiguës.

Hématurie d'origine néphritique. — Cette hématurie s'accompagne des signes de néphrite aiguë, douleurs vives dans les reins, céphalalgie, vomissements, bouffissure du visage, parfois même phénomènes urémiques plus accentués, soit du côté du cerveau, soit du côté du poumon ou des organes digestifs. La fièvre est ordinairement vive.

Quant aux caractères des urines, ils sont constitués :

a) Par la faible quantité des urines, voisine de l'anurie;

b) Par leur haute densité, la présence d'une grande quan-

tité d'albuminurie, le blanc se prend en masse par la chaleur, leur coloration banale, semblable à du consommé auquel on aurait ajouté du jus de viande, la présence d'une grande quantité d'urée, l'hyperchlorurie, etc.

Souvent l'hématurie est liée à une néphrite *a frigore* à une néphrite primitive. Il n'est aucune affection qui détermine aussi brusquement l'hématurie néphritique que la scarlatine. De telle sorte que, lorsque chez un enfant éclatent les signes d'une néphrite avec hématurie, le soupçon doit toujours se porter sur une scarlatine fruste. Mais les néphrites d'origine amygdalienne, signalées jadis par Bouchard, Landouzy et plus récemment par L. Bernard, peuvent également donner lieu tout d'abord à une hématurie. Au cours de la fièvre typhoïde, en l'absence d'autres hémorragies, l'apparition d'une hématurie est en rapport avec une néphrite aiguë. De même, au cours d'une pneumonie, d'un érysipèle, etc.

L'hématurie se produit encore à la suite de l'application d'un vésicatoire chez des sujets particulièrement sensibles à l'action de la *cantharide*. Le plus souvent, ces accidents se localisent sur la vessie et déterminent une cystite aiguë, avec anurie et ténesme, puis hématurie, mais dans certains cas malheureux la localisation se fait sur le rein, tout comme dans la néphrite aiguë cantharidienne, étudiée expérimentalement par Brault. Ces accidents sont bien moins fréquents depuis que le vésicatoire est passé de mode.

L'*appendicite*, surtout quand l'appendice occupe la région lombaire, peut s'accompagner de néphrite aiguë avec hématurie, etc. (Voir chapitre *Appendicite.*)

Dans les *néphrites chroniques*, des hématuries se produisent parfois à l'occasion de poussées aiguës congestives. Dans ce cas, l'existence des signes antérieurs permet de reconnaître l'origine de l'hématurie, mais souvent ces signes étant peu accentués, l'hématurie passe au premier plan et la néphrite chronique pourrait rester inaperçue; mais, même dans ces cas, la constatation de l'hypertension artérielle, le bruit de galop pourront mettre sur la voie du diagnostic, car ils ne font pas défaut.

La *tuberculose rénale* peut se manifester comme premier symptôme par une hématurie, que l'on a appelée assez judi-

cieusement une « hémoptysie rénale ». Son origine tuberculeuse est parfois assez difficile à reconnaître lorsque n'existe aucun signe, qu'elle survient sans cause, en pleine santé apparente. Il faut rechercher attentivement les signes de tuberculose du côté des sommets, faire l'examen bactériologique de l'urine qui, nous l'avons vu, peut recéler le bacille de Koch, et faire des inoculations au cobaye. Enfin, les moyens de diagnostic récents, la cuti-réaction, l'oculo-réaction, l'intradermo-réaction, le séro-diagnostic d'Arloing, etc., pourront être utilisés. Il faut aussi examiner avec soin les épididymes et les vésicules séminales, par le toucher rectal, explorer l'état de la vessie, car souvent la tuberculose rénale est d'origine ascendante. Ainsi donc, en présence d'une *hématurie survenant en pleine santé apparente, surtout si elle résiste au repos absolu, on doit penser à la tuberculose rénale,* et la rechercher par les moyens indiqués plus haut.

A une période plus avancée, la pyurie, l'albuminurie persistante, l'existence de tuberculose pulmonaire rendront l'hématurie de la période secondaire de la tuberculose rénale bien plus facile à discerner. A cette période, l'hématurie, qui est causée par l'existence d'une véritable caverne rénale, est plus abondante et plus grave que l'hématurie discrète de la période primitive.

L'hématurie du *cancer du rein* est également une hématurie qui apparaît sans cause provocatrice et disparaît de même. On voit une miction sanglante apparaître entre deux mictions normales, sans qu'aucun traitement n'ait été employé. Les signes du cancer du rein viennent éclairer le diagnostic : une douleur violente, persistante, rebelle à tout traitement dans un côté des lombes, attire l'attention du côté des reins. Par la palpation bimanuelle on perçoit la tumeur, et le ballottement rénal vient corroborer le diagnostic. La constatation d'un varicocèle du même côté est un signe précieux qui vient s'ajouter aux précédents. Il faut se souvenir que le cancer du rein survient chez les sujets jeunes plus souvent peut-être qu'aucun autre cancer, et qu'il est compatible avec un bon état général qui peut se maintenir pendant longtemps. L'ensemble de tous ces signes caractéristiques rend facile le diagnostic de l'origine cancéreuse de l'hématurie.

De toutes les causes de l'*hématurie*, la plus fréquente est la lithiase rénale. Elle se produit dans deux conditions différentes : 1° quand le calcul chemine dans l'uretère; 2° quand il est enclavé dans le bassinet ou dans la continuité de l'uretère. Dans le premier cas, l'hématurie surviendra le lendemain ou quelques heures après l'apparition d'une crise de coliques néphrétiques, parfois même au cours de la crise. Souvent le caractère hémorragique des urines viendra fournir la preuve de la nature néphrétique d'une crise que l'on aurait pu sans cela croire aussi bien d'origine hépatique intestinale ou utérine. Lorsque le calcul est enclavé, les signes sont beaucoup moins accentués : une douleur fixe dans la région rénale, exagérée par la marche et surtout par les secousses, est parfois le seul signe ayant précédé la crise. En pareil cas, l'examen radioscopique permettra parfois de démontrer la présence d'un calcul rénal. Castaigne fait remarquer que l'hématurie histologique peut avoir une grande importance dans le diagnostic de la lithiase rénale, si l'on a recours au procédé suivant : en examinant le dépôt de l'urine centrifugé après une période de repos et comparativement après une marche fatigante ou une course en omnibus ou en voiture, on pourra constater que le nombre des globules rouges est beaucoup plus élevé après la deuxième épreuve qu'après la première.

La *ptose rénale* peut entraîner l'hématurie, bien que ce soit un fait assez rare. En pareil cas, l'hématurie aura été précédée des symptômes ordinaires de l'ectopie rénale, crises douloureuses survenant à l'occasion d'effort, de fatigue, ptoses multiples, constatation par le palper du rein déplacé.

Il ne semple pas que la congestion passive des reins, le rein cardiaque, puisse, à elle seule, déterminer une hématurie; pour que celle-ci se produise, il faut que le rein cardiaque se complique d'*infarctus*. Il s'agit alors de cardiaques ayant présenté au cours de crises d'asystolie de la diminution considérable des urines avec albuminurie. Ou bien de cardio-rénaux, c'est-à-dire des sujets chez lesquels les symptômes rénaux prédominent sur les signes cardiaques, lorsque ceux-ci sont secondaires. Dans l'un et l'autre cas, l'apparition au milieu des symptômes d'insuffisance rénale d'une hématurie annonce qu'il s'est produit un infarctus

dans le rein. Cette hématurie est généralement peu abondante, elle peut être accompagnée d'une douleur plus ou moins vive dans la région rénale.

Un certain nombre d'*affections parasitaires* peuvent s'accompagner d'hématuries rebelles et graves. Ce sont (1) :

1° Le *strongle géant*, affection très rare sous nos climats. Les symptômes en sont assez analogues à ceux de la lithiase rénale, coliques à type néphrétique, dyspnée, hématurie à répétition, rétention d'urine; à la longue on voit survenir des accidents de pyélonéphrite ou de périnéphrite. Le diagnostic ne se fera que par la constatation du parasite ou de ses œufs dans les urines. Ceux-ci sont elliptiques, de 64 à 68 μ de long sur 42 à 44 de large, ses pôles sont incolores. Le reste de la surface est de couleur brune, criblé de petits orifices.

2° La *bilharzia hematobia* se rencontre surtout en Égypte, en Tunisie, mais nous avons eu l'occasion dans ces dernières années d'en observer plusieurs cas dans les hôpitaux de Marseille, chez des sujets venant de ces régions. Avec un certain degré d'anémie, existent des hématuries fréquentes, répétées, rebelles, qui sont accompagnées vers la fin de la miction de l'expulsion de flocons muco-purulents ou contenant un grand nombre d'œufs qui, ici, ont la forme de semences de courges, les embryons sont recouverts de cils vibratiles.

3° La *filariose rénale* ne s'observe aussi que dans les climats tropicaux, mais on en rencontre aussi quelques cas à Brest, à Barcelone, etc. Le caractère clinique spécial est l'*hématodiglasie* survenant par crises douloureuses matinales, reparaissant plusieurs jours de suite. Les urines, d'abord sanguinolentes, deviennent chyleuses, d'un blanc laiteux, contenant des matières grasses (lipurie). Par piqûre nocturne du doigt on constatera l'existence d'embryons animés de mouvements très rapides.

Hématuries d'origine vésicale. — Ces hématuries s'accompagnent habituellement de signes de cystite : douleurs vives

(1) Rathery, *Parasites du rein*, in *Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales*, p. 575.

au moment de la miction, ténesme vésical, urines purulentes ou muqueuses.

Toutes les *cystites aiguës*, les cystites blennorragiques notamment, peuvent s'accompagner d'hématurie dont l'origine sera des plus aisées à reconnaître.

Dans l'*appendicite*, l'hématurie peut avoir une origine vésicale quand l'appendicite est juxta-vésicale, ce qui se reconnaît à l'apparition de douleurs au moment de la miction. Dans un travail sur les troubles urinaires de l'appendicite, le Prof. Silhol et moi avons insisté sur ce que l'hématurie peut reconnaître dans cette affection une triple origine : *a*) elle peut être, nous l'avons vu, d'origine rénale; *b*) elle peut être d'origine vésicale; *c*) enfin elle peut être produite par l'intoxication générale; elle est alors accompagnée d'autres hémorragies, vomito negro appendiculaire, etc.

La *cystite tuberculeuse* peut déterminer l'hématurie d'emblée et, s'il n'y a pas de lésion tuberculeuse au sommet, le diagnostic sera difficile. Mais il existe le plus souvent des lésions tuberculeuses de l'épididyme, des vésicules séminales. L'examen cystoscopique permettra de constater l'existence des lésions spécifiques de la tuberculose.

Le plus souvent, lorsque l'hématurie se produit dans la cystite tuberculeuse, les douleurs intenses exaspérées par la miction, les altérations graves des urines qui contiennent du pus et du mucus en grande abondance, enfin l'altération de l'état général, la fièvre, l'hecticité, s'ajoutent aux phénomènes locaux.

Des hématuries abondantes rebelles, récidivantes, survenant et disparaissant sans causes, déterminant une anémie profonde avec teint cachectique : tels sont les signes habituels du *cancer de la vessie* qui sera reconnu par le toucher et par la cystoscopie.

Lorsqu'un vieillard ayant un passé prostatique est pris d'hématuries abondantes et répétées, on est souvent en présence de *varices du col*. Mais il faut par le toucher s'assurer que l'induration reste limitée à la prostate et n'a pas envahi les parties latérales, ce qui distingue l'hypertrophie simple de la prostate de la carcinose prostatique pelvienne.

L'hématurie liée à la présence d'un *calcul vésical* présente un caractère spécial qui la distingue des précédentes et doit

faire immédiatement soupçonner son origine : c'est après une marche, après une course en voiture mal suspendue ou sur une route mal entretenue, une course prolongée en bicyclette, en automobile, un voyage un peu long en chemin de fer qu'apparaîtra l'hématurie, en même temps que les douleurs vésicales accentuées. Au contraire, le repos et surtout le repos au lit fait cesser très rapidement et très complètement l'hématurie aussi bien que les douleurs. L'examen de la vessie à l'aide des instruments explorateurs fera reconnaître la présence d'un calcul dans la vessie.

Il faut signaler ici les hématuries survenant à la suite de cathétérisme de l'urèthre : soit que l'hémorragie soit produite par le passage de la sonde qui aura déchiré la muqueuse uréthrale si souvent disposée aux hémorragies par une vascularisation anormale chez les vieux prostatiques notamment, soit qu'elle résulte de la brusque décompression vésicale survenant également chez les vieux prostatiques à vessie distendue qui urinaient par regorgement, surtout lorsque l'évacuation aura été pour la première fois trop rapide et trop complète.

Hématuries d'origine uréthrale.

Inutile d'insister sur les *hématuries d'origine traumatique*, dues à une contusion, une plaie du canal, une rupture survenue dans une chaude-pisse cordée, etc. Dans tous ces cas, le sang pur non mélangé à l'urine s'écoule goutte à goutte en dehors des mictions.

Les *affections prostatiques* donnent lieu à des hématuries fréquentes.

L'*hypertrophie simple de la prostate* s'accompagne, nous l'avons vu, de varices du col qui peuvent saigner abondamment à la suite du premier cathétérisme évacuateur ou même spontanément.

Elle se distingue du *cancer de la prostate* qui donne lieu à des hématuries plus fréquentes, par l'intensité des douleurs, par la constatation à l'aide du toucher d'un organe très dur, très volumineux, très bosselé. En outre, il y a de l'engorgement cancéreux des ganglions iliaques. Enfin l'altération

de l'état général, la cachexie plus ou moins rapide viennent s'ajouter à ces phénomènes locaux.

La *tuberculose prostatique* est liée le plus souvent à des lésions tuberculeuses du testicule, de l'épididyme, des vésicules séminales que l'on peut reconnaître par le toucher; la fièvre, l'altération de l'état général ne manquent pas ici pas plus que dans les autres localisations de la tuberculose sur les voies urinaires.

Le PRONOSTIC de l'hématurie n'est jamais grave en tant qu'accident immédiat, en tant que quantité de sang perdue. Nulle part ne peuvent se produire ces grandes ulcérations vasculaires, ces ruptures anévrysmatiques que nous avons vu ailleurs déterminer la mort immédiate ou rapide.

Le pronostic de l'hématurie est essentiellement lié à celui de la cause qui la produit. Ce qui fait la gravité des hématuries liées à un état général, c'est l'intoxication, c'est l'altération du sang. Ce qui fait la gravité de l'hématurie, de la néphrite aiguë, c'est l'insuffisance rénale rapide. Voilà pour le pronostic prochain. En ce qui concerne le pronostic éloigné des hématuries, celles qui sont liées à une lésion cancéreuse du rein, de la vessie ou de la prostate comptent parmi les plus graves. La gravité des lésions tuberculeuses est grande aussi. Par contre, les hématuries liées à la lithiase rénale présentent peu de gravité dans la très grande majorité des cas.

TRAITEMENT

Le traitement qui s'impose immédiatement en présence d'une hématurie est avant tout le *repos*. Repos général : mise au lit immédiate et prolongée tant que les accidents peuvent se reproduire. Repos de l'organe surtout s'il s'agit d'une lésion rénale. On diminuera le plus possible tout ce qui peut exciter le fonctionnement du rein. Le malade sera mis à la diète lactée absolue et les jours suivants au régime achloruré.

D'habitude, l'hématurie s'arrête sous l'influence du repos; si elle est abondante et persistante, l'application de glace sur la vessie, sur le périnée, lorsque l'hématurie a une origine vésicale ou prostatique. Dans cette dernière variété d'héma-

turie, les lavements chauds contenant 4 à 6 grammes de chlorure de calcium sont une médication à employer.

En même temps on injectera sous la peau de l'ergotinine à la dose de X à XX gouttes de la solution de Tanret; l'adrénaline à la dose de 1 milligramme.

Les injections de sérum artificiel seront réservées pour les cas d'hématurie profuse et menaçante. Elles sont nettement contre-indiquées dans toutes les hématuries d'origine rénale. On aura alors recours au sérum sucré. Dans les hématuries d'origine dyscrasique, les injections de sérum frais pourront être avantageuses.

Mais, en outre, le traitement de l'hématurie doit s'adresser à la notion causale, et relèvera de l'intervention chirurgicale. La néphrectomie s'impose dans les cancers, la tuberculose, la lithiase rénale enclavée, etc. Mais dans ce cas on doit, par la division des urines, s'assurer du côté qui saigne et aussi de l'état du rein du côté opposé.

HÉMOGLOBINURIE

Lorsqu'un sujet rend des urines sanglantes et que l'examen histologique montre l'absence complète de globules rouges, on est en présence d'une hémoglobinurie. Il faut cependant se méfier de la possibilité de la dissolution des globules rouges par les urines après leur émission. Pour éviter cette erreur, il suffira d'examiner immédiatement après leur émission ou même après cathétérisme.

1° *Hémoglobinurie essentielle paroxystique.*

Le caractère typique de cette variété d'hémoglobinurie est constituée par les accès.

Description de l'accès. — Sous l'influence du refroidissement, le sujet éprouve un frisson violent suivi d'une sensation douloureuse dans les lombes, de constriction épigastrique, accompagnée de céphalée avec vertige de faiblesse. Il devient pâle, ses extrémités se refroidissent et se cyanosent, le pouls devient petit, filiforme. La température

monte et bientôt les urines, d'abord supprimées, commencent à se colorer. Elles sont d'abord rosées, présentent les caractères chimiques et spectroscopiques du sang; elles deviennent plus rouges, puis brunes, couleur de malaga. Cet état dure une heure ou deux, puis disparaît rapidement sans qu'il reste ni hémoglobinurie, ni albuminurie, mais un état de dépression, de fatigue. Le teint reste pâle et légèrement ictérique.

Dans des cas plus accentués : le frisson initial est beaucoup plus intense, la fièvre est très violente, l'aspect malaga des urines dure deux ou trois jours; on voit apparaître des taches de purpura, des ecchymoses, de l'urticaire. L'ictère apparaît bientôt, s'accentue et s'accompagne d'une augmentation de volume du foie et de la rate.

Dans des cas plus graves encore étudiés par Dieulafoy et Widal, l'accès d'hémoglobinurie s'accompagne d'une suppression complète des urines, et la mort peut survenir rapidement. On peut voir dans certains cas apparaître des plaques de sphacèle. Chez un malade de mon service de l'hospice de Sainte-Marguerite, à Marseille, un sujet atteint d'hémoglobinurie essentielle présentait en même temps de l'asphyxie symétrique des extrémités qui par les temps froids se compliquait de sphacèle superficiel des oreilles, de l'extrémité du nez, etc.

Si l'on recueille dans des verres séparés les urines émises de demi-heure en demi-heure, on voit la coloration augmenter progressivement du rose au brun, puis à la coloration noirâtre. Cette progression ascendante est suivie d'une régression également graduelle. Au microscope on trouve des cylindres bruns et grenus et d'autres hyalins, des cristaux d'hématoïdine, d'hématine, d'urates et d'oxalates; mais jamais on n'observe de globules rouges ou blancs, fait caractéristique, les caractères spectroscopiques sont ceux du sang, mais parfois au lieu des spectres de l'hémoglobine, on trouve une raie supplémentaire, celle de la méthémoglobine. L'albuminurie peut précéder ou suivre la crise d'hémoglobinurie, mais aussi l'albuminurie cyclique peut alterner avec l'hémoglobinurie essentielle.

L'examen du sang pendant la crise dénote une diminution des globules rouges et une perte d'hémoglobine plus consi-

dérable encore (Vaquez et Marcano), c'est-à-dire que la valeur en est abaissée. La résistance globulaire est diminuée et souvent le sérum présente un certain degré d'état laqué. Ces modifications disparaissent rapidement après la crise.

Dans l'intervalle des crises, on peut reproduire ces caractères hématologiques dans le sang d'un doigt préalablement lié à sa base et plongé dans de l'eau froide (Expérience d'Ehrlich).

Les *causes occasionnelles* de la crise sont avant tout le *refroidissement*. Souvent un abaissement léger de la température suffit à faire apparaître la crise. Un sujet que j'ai eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu de Marseille présentait de l'hémoglobinurie chaque fois qu'il s'éloignait du poêle ou traversait une galerie. Plus rarement la fatigue, les efforts musculaires déterminent également la crise d'hémoglobinurie. Gilbert invoque dans la production de l'hémoglobinurie paroxystique une influence pluriglandulaire réalisant un syndrome spléno-hépatico-rénal. La rate peut sécreter des hémolysines déterminant la fragilité globulaire (splénohémolyse de Chauffard). Le foie à son tour peut achever la destruction des hématies que la circulation lui apporte fragiles; enfin le rein lui-même, ainsi que le montrent les rapports de l'ictère acholurique avec l'hémoglobinurie (Gilbert et Lereboullet), intervient à son tour puisqu'on rencontre l'hémoglobinurie sans hémo-globinhémie, mais avec une simple fragilité globulaire.

2° Les *hémoglobinuries toxiques* diffèrent de l'hémoglobinurie essentielle par leur marche; elles se produisent au cours de certaines intoxications capables d'altérer gravement les globules du sang : l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré ou arsénié, les acides sulfurique, chlorhydrique, pyrogallique, les champignons.

3° Les *hémoglobinuries infectieuses* se rencontrent au cours des maladies hémorragiques (variole, purpura, ictère grave, fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, diphtérie). Remarquons que dans ces cas l'hémoglobinurie peut être accompagnée d'hématies en petit nombre, et ainsi se trouve établi le passage entre l'hématurie et l'hémoglobinurie.

4° La *fièvre bilieuse hématurique* ne s'observe presque jamais dans nos climats; elle se développe au Sénégal, au

Gabon. Elle ne survient guère que chez des sujets déjà frappés de paludisme. Un accès de fièvre violente accompagnée de vomissements bilieux, d'ictère et d'hémoglobinurie abondante, tels sont les éléments essentiels de l'accès qui tend à se reproduire en s'aggravant et exige un rapatriement immédiat. La mort survient dans le collapsus. On a décrit une forme anurique et une forme urémique déterminant la mort très rapidement. Kelsh et Kiener ont montré que ces accidents sont dus à la destruction massive des globules rouges. Dans un fait qu'ils ont observé récemment, Achard et Saint-Girons ont constaté l'absence d'état laqué du sérum, d'hémolysine dans le sang et de fragilité globulaire qui peuvent faire écarter l'origine sanguine de l'affection et faire admettre leur origine rénale.

FORMULAIRE DE L'HÉMATURIE

Potion :

Extrait de seigle ergoté.	1 gr. 50
Acide tannique.	2 gr.
Eau distillée.	180 gr.
Sirop simple.	30 gr.

A donner par cuillerée à soupe en vingt-quatre heures.

Potion :

Ergotine Bonjean.	2 gr.
Acide gallique.	0 gr. 50 à 1 gr.
Sirop de térébenthine.	30 gr.
Eau de tilleul.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

Injections hypodermiques :

Ergotine d'Yvon.	5 gr.
Antipyrine.	2 gr. 50
Sulfate de spartéine.	0 gr. 25
Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 05
Eau distillée.	10 c. c.

Injecter profondément 1 c.c. et renouveler trois ou quatre fois.

(O. Martin.)

Ergotine de Bonjean.		2 gr.
Glycérine pure.	}	āā 10 gr.
Hydrolat de laurier-cerise	}	

Mêmes doses.

Solution d'adrénaline au 1000e.	}	āā 10 gr.
Eau distillée.	}	

1 à 2 centimètres cubes en injections hypodermiques.

Chlorhydrate d'adrénaline.	1 gr.
Chlorétone.	5 gr.
Chlorure de sodium.	7 gr.
Eau distillée.	1 litre.

A mettre en ampoules stérilisées de 1 centimètre cube à utiliser en trois ou quatre mois.

Sérum adrénaline :

Solution d'adrénaline au 1000e.	1 gr.
Chlorure de sodium.	2 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Solution :

Chlorhydrate d'émétine.	0 gr. 02
Eau distillée.	1 c.c.

En ampoule stérilisée. Injecter 1 à 2 centimètres cubes.

Lavement :

Chlorure de calcium.	4 gr.
Antipyrine.	1 gr.
Laudanum.	XX gouttes.
Eau distillée.	250 gr.

Faire tiédir au bain-marie.

Lavement à garder; faire précéder d'un lavement d'eau chaude qui sera rendu.

CHAPITRE XXV

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'URÉMIE

On ne saurait trop répéter que les accidents graves de l'urémie, dont le début paraît si soudain, sont très souvent précédés de symptômes avertisseurs qui sont méconnus du malade et parfois même malheureusement du médecin lui-même. Erreur funeste qui peut coûter la vie au malade, car un traitement bien appliqué et appliqué à temps peut être décisif.

Souvent, en effet, le malade s'est insidieusement acheminé vers l'urémie; ou, si l'on veut, la petite urémie a précédé la grande; l'urémie lente a tracé la voie à l'urémie aiguë.

SYMPTÔMES DE LA PETITE URÉMIE

(Signes du petit brightisme de Dieulafoy.)

Un sujet souffre depuis quelque temps de *maux de tête* qui s'accompagnent de torpeur et d'apathie, et ce symptôme peut dominer les autres (forme céphalalgique).

Il a aussi des *douleurs diverses :* névralgies faciales, brachiales, angor pectoris (Gilbert et Garnier), douleurs musculaires, *crampes* qui ont une grande signification, douleurs articulaires et même rhumatoïdes.

Des troubles divers de la sensibilité sont aussi très significatifs : ce sont des engourdissements, des fourmillements, des démangeaisons fréquentes et prolongées. Ces fourmillements peuvent se localiser, aller jusqu'à l'abolition de la sensibilité, phénomène *du doigt mort.* Le malade éprouve

une sensation de froid insuffisamment expliquée par la température ambiante (*cryesthésie*); les sensations de froid occupent particulièrement les genoux.

Des *troubles de la vue* apparaissent et disparaissent soudain : la diplopie, l'hémiopsie, l'héméralopie, l'amblyopie et même la cécité passagère. Le fond de l'œil ne présente d'ailleurs pas les lésions qu'il présente dans la néphrite chronique. Par contre, le *rétrécissement de la pupille* peut s'observer et a une grande importance.

Les *troubles de l'ouïe* peuvent se produire aussi : ce sont des bourdonnements et des sifflements d'oreille, des surdités passagères ou une hyperacousie transitoire.

Le malade présente des *accès d'oppression* survenant sous l'influence de la marche, de la digestion au milieu de la nuit, et pourtant l'auscultation du cœur et des poumons est muette.

Un des symptômes les plus habituels, ce sont les nausées et parfois même des *vomissements* aqueux, plutôt qu'alimentaires. Le malade éprouve par moments un malaise, une angoisse inexprimables.

Enfin, du côté des voies urinaires, les symptômes ne font pas défaut : le malade se plaint de maux de reins plus ou moins intenses, il urine fréquemment et se lève plusieurs fois dans la nuit pour aller uriner.

Sans doute quelques-uns de ces symptômes sont assez significatifs par eux-mêmes : mais ce qui est plus significatif encore c'est leur réunion. Il est très rare qu'un seul de ces signes soit isolé; ils se présentent en groupes, et lorsqu'on saisit un anneau toute la chaîne se déroule. L'attention est attirée sur les fonctions urinaires que l'analyse démontre insuffisantes. Le diagnostic est fait, une cause déterminante quelconque peut faire éclater brusquement la grande urémie.

SYMPTÔMES DE LA GRANDE URÉMIE

Ici les divisions schématiques sont les vraies; l'urémie affecte de préférence l'un des trois grands appareils : nerveux, cardio-pulmonaire ou gastro-intestinal. Sans doute on trouve dans une forme déterminée quelques symptômes relevant

d'un autre appareil, mais dans l'ensemble le tableau clinique est bien caractérisé dans les trois grandes formes.

I. — Urémie nerveuse.

On a divisé les troubles nerveux de l'urémie en deux classes : phénomènes d'excitation et phénomènes de dépression.

A. Phénomènes d'excitation. — Ils sont au nombre de deux : les convulsions et le délire.

Forme convulsive. — Les convulsions sont tellement caractéristiques de l'urémie que le mot d'éclampsie est attribué par extension à l'urémie convulsive. C'est le tableau de la crise d'épilepsie : le malade perd subitement connaissance, ses traits, ses yeux, ses membres, le corps tout entier sont contorsionnés par des contractions toniques, puis surviennent les secousses cloniques généralisées qui aboutissent au coma avec stertor. Très souvent, le tableau de l'épilepsie n'est pas au complet, il est moins réglé dans ses diverses phases : l'aura est moins nette, elle manque souvent, le cri initial fait habituellement défaut, la langue est rarement mordue. Il y a souvent des vomissements et de la diarrhée qui manquent dans l'épilepsie ordinaire.

En résumé, *chez tout malade qui a des convulsions, il faut songer à la possibilité de l'urémie.* Chez l'adulte et *surtout chez le vieillard,* cette possibilité est plus grande encore et devient chez ce dernier une probabilité. Ne manquez donc jamais de faire examiner les urines d'un sujet qui a des convulsions.

Chez tout sujet qui a des convulsions, il faut chercher si les conditions propres à déterminer l'urémie existent dans les commémoratifs, scarlatine, signes de néphrite interstitielle, etc.

Il faut savoir aussi que l'urémie peut produire l'*épilepsie jacksonienne,* à type hémiplégique ou monoplégique, ainsi que l'ont établi Chantemesse et Tennesson et plus récemment Chauffard. Cette forme ne diffère en rien de l'épilepsie par-

tielle d'origine cérébrale. Enfin l'urémie peut revêtir une forme *tétanique* généralisée, comme dans les cas de Jaccoud, ou localisée à la mâchoire, à la nuque, aux extrémités, rappelant la tétanie.

Urémie délirante. — Elle a été récemment bien étudiée par mon ami le Dr Toulouse, qui la divise en deux formes : délire diffus et délire systématisé.

Délire diffus. — C'est la confusion mentale avec hallucination. Les conceptions se succèdent de la manière la plus irrégulière sans aucune suite, sans aucune orientation logique, au hasard des associations de sons, de sensations visuelles. Le malade tient les propos les plus incohérents, répète des mots inintelligibles et inachevés. Des illusions, des hallucinations viennent se greffer sur cet état délirant et l'actionnent à leur tour. Le malade crie, se lève, se débat, menace, frappe, s'agite, puis retombe épuisé, ou bien il est déprimé et abattu.

Parfois le délire est plus tranquille et les hallucinations se succèdent sans agitation. Un de mes malades interrompait une conversation décousue pour attirer l'attention sur des éléphants qui se promenaient sur le toit voisin. Le caractère amnésique se rencontre très souvent dans le délire urémique ainsi que dans tous les délires toxiques, suivant l'enseignement de Régis.

Délires systématisés. — Ici, il y a une certaine lucidité, une certaine suite dans les idées, mais la cérébration est gouvernée par l'idée fixe.

Le *délire de la persécution* a été signalé par Dieulafoy. Ces malades croient qu'on veut les empoisonner et refusent la nourriture qu'on leur propose, ils croient qu'on veut les tuer, ils se trouvent coupables. Pour Toulouse même, il n'y a pas de véritable délire de persécution dans l'urémie, mais bien plutôt des idées de culpabilité.

Dans le *délire mélancolique,* le malade replié sur lui-même, indifférent à ce qui se passe autour de lui, présente une expression de tristesse, une attitude inquiète qui révèlent seules la nature de son délire. Les mots, les phrases qu'il

laisse échapper sont empreints d'une profonde tristesse. Il tente même de se suicider.

On peut observer aussi le délire érotique, la folie du doute, le délire religieux, mais ces formes sont rares, d'après Lasègue.

Sans doute le délire urémique peut présenter quelques caractères un peu particuliers. Merklen a insisté sur le *caractère d'anxiété* qui accompagne le délire urémique, le malade pousse des cris d'effroi, parfois il laisse comprendre dans son délire qu'il éprouve une angoisse, une constriction épigastrique. Un malade que je voyais en consultation l'hiver dernier se croyait par moments *ficelé*. Le caractère d'agitation nocturne, d'actes délirants, de cris est très commun. Merklen, dans ses leçons cliniques, parle de ces *crieurs de nuit* qui sont le plus souvent des urémiques.

Mais, ainsi que le fait remarquer Chauffard : « Ce n'est pas à la forme du délire qu'il faut demander de préciser le diagnostic, mais bien aux conditions dans lesquelles celui-ci évolue ».

Lorsqu'on est appelé auprès d'un malade qui s'est mis tout à coup à délirer, il ne faut jamais manquer de faire une enquête sur les symptômes qui ont précédé les troubles cérébraux : il faut songer à la possibilité d'une urémie délirante et rechercher l'existence des petits signes de brightisme. Il ne faut pas davantage manquer d'examiner les urines des délirants, car, après quelques jours, le malade peut recouvrer la raison et non la santé, cesser d'être délirant pour rester urémique. On comprend la gravité d'une erreur de diagnostic qui peut conduire à faire interner un malade qui succombera le lendemain, ou dont le délire se dissipera pour faire place à une autre forme d'urémie.

Disons en terminant que l'urémie délirante est fort grave, qu'elle aboutit fréquemment à la mort en plein délire, et que les délires systématisés ont une plus grande tendance à persister que le délire généralisé.

B. Formes dépressives. — Elles répondent, elles aussi, à deux grands syndromes : le coma et la paralysie.

Le coma urémique.

Le coma urémique peut survenir brusquement chez un malade qui n'était pas considéré comme atteint de lésion rénale, bien qu'il le fût en réalité, mais dont le petit brightisme avait passé inaperçu. Cette forme, en apparence *primitive*, c'est la *forme foudroyante* de Fournier, c'est la *forme apoplectique* de Raymond, l'*apoplexie séreuse* des anciens. Un vieillard pâle et amaigri, considéré par son entourage peu attentif comme ayant baissé depuis quelque temps, est trouvé dans son lit ou sur la voie publique, sans connaissance, dans un état de résolution musculaire complet, avec une respiration de Cheyne-Stokes et un pouls ralenti; ses pupilles sont contractées. Il succombe dans cet état et à l'autopsie on trouve un petit rein scléreux en même temps que des lésions d'artério-sclérose des autres organes.

Mais très souvent aussi le coma urémique est *secondaire :* ce ne sont plus seulement les signes vagues du petit brightisme qui ont précédé le coma, c'est une des formes de la grande urémie; car, suivant l'expression de Lecorché et Talamon, « le coma est l'aboutissant commun de tous les phénomènes urémiques ». Que l'urémie ait affecté la forme convulsive ou délirante, qu'elle se soit manifestée par des troubles pulmonaires ou par des désordres gastro-intestinaux, elle aboutit d'autant plus sûrement au coma qu'elle suit une marche *envahissante* et *progressive.* Dans ce cas, on voit le malade, après les convulsions, le délire, les crises dyspnéiques, etc., se calmer et s'assoupir, mais ce calme devient de la somnolence, puis de l'insensibilité, et enfin du coma véritable, présentant tous les caractères indiqués plus haut.

Caractères cliniques du coma urémique. — Voici un malade couché, inerte et sans aucune connaissance dans son lit; sa face est *pâle* et parfois bouffie, ses membres sont abandonnés dans une résolution musculaire complète et généralisée. Si on observe sa respiration, on constate qu'elle n'est ni bruyante ni stertoreuse, mais qu'elle est par moments suspendue, puis à peine sensible, et que, à partir de ce

moment, elle va en augmentant progressivement d'amplitude pour se suspendre ensuite de nouveau. Bref, que la respiration présente le type de Cheyne-Stokes. Le pouls du malade est lent, mais surtout petit et serré; il présente une hypertension considérable, marquant 22°, 23° et même au-dessus au sphygmomanomètre de Potain. Si on ausculte le cœur, on constate un bruit de galop plus ou moins net. Il ne faut pas manquer d'examiner les pupilles qui sont serrées et parfois punctiformes. Le thermomètre, loin de marquer une température élevée comme dans le coma cérébral, n'accuse que 36° ou même reste au-dessous. Enfin, fait très important, le malade n'a pas uriné sous lui et sa vessie est vide.

A ce tableau on reconnaîtra sans grande hésitation le coma urémique. Toutefois il existe quelques variantes : le coma urémique, au lieu d'être hypothermique, peut être *hyperthermique*, surtout lorsque le coma succède aux convulsions. D'autre part, à côté du coma complet, il existe des formes de *coma incomplet* dans lesquelles le malade n'a pas entièrement perdu connaissance, et il fait quelques mouvements, pousse quelques gémissements; si on le secoue avec insistance, il finit par faire une réponse brève, comme ferait un homme profondément endormi.

Nous n'aborderons pas pour le moment le diagnostic différentiel du coma urémique, réservant cette question pour le chapitre consacré au diagnostic des comas, mais il importe de dire dès à présent que le coma saturnin se rapproche singulièrement du coma urémique, puisqu'il s'accompagne de pâleur des traits, d'hypertension artérielle et que, d'ailleurs, il est souvent la conséquence d'une néphrite chronique. Il faut rechercher les symptômes d'intoxication saturnine : liseré gingival, etc., connaître le métier du malade.

Le coma opiacé s'accompagne aussi de myosis et de pâleur de la face, mais il n'y a pas de Cheyne-Stokes, pas d'anurie, etc. L'urémie goutteuse est aussi difficile à distinguer de l'urémie comateuse, mais n'est-elle pas elle-même bien souvent liée à une néphrite scléreuse? De même pour le coma diabétique qui, indépendamment de l'intoxication, peut relever lui aussi de l'urémie. Enfin, il ne faut pas oublier que le malade atteint de néphrite, de néphrite interstitielle surtout, peut être frappé d'hémorragie cérébrale.

PARALYSIES URÉMIQUES

La coexistence du coma et des paralysies complique singulièrement le diagnostic, il ne faut donc pas méconnaître l'existence de celles-ci. Habituellement les paralysies urémiques sont précédées de coma ou de convulsions; toutefois le fait n'est pas constant. Les caractères des paralysies urémiques sont aujourd'hui bien connus.

a) *Le siège.* — C'est surtout l'hémiplégie dans 60 p. 100 des cas, hémiplégie complète ou incomplète. La monoplégie brachiale se rencontre aussi dans quelques cas. La paralysie faciale est souvent associée à l'hémiplégie, rarement isolée. Les autres variétés de siège sont très rares : hémiplégie alterne, diplégies, etc.

b) *Le peu d'intensité* de ces paralysies; ce sont en fait des parésies plutôt que des paralysies. Suivant Baillet, ce caractère est plus particulier aux paralysies liées à la néphrite chronique. Au contraire, dans les néphrites aiguës ou subaiguës, la paralysie est souvent complète.

c) *La flaccidité.* — Cette flaccidité reste complète tant que dure la paralysie. On ne voit donc pas ici, comme dans les paralysies cérébrales, la contracture succéder à la flaccidité.

d) *La variabilité* des paralysies urémiques est un caractère très important. Elles disparaissent et reparaissent, s'aggravent et s'atténuent; elles peuvent aussi se déplacer.

e) *Le peu de durée.* — Que l'urémique guérisse ou qu'il meure, les paralysies ne présentent jamais une persistance semblable à celles des paralysies organiques qui survivent longtemps et parfois définitivement à l'accident apoplectique.

Une mention spéciale dans le chapitre des paralysies doit être accordée à l'*aphasie urémique.* Ces aphasies ordinairement motrices peuvent être sensitives : cécité verbale (Jacqs), surdité verbale (Monod). Le caractère essentiel des aphasies est leur fugacité. Ce sont des aphasies de quelques heures ou de quelques jours. Elles disparaissent parfois en même temps que l'urémie, mais d'autres fois, l'aphasie précède des phénomènes comateux et la mort.

En résumé, le caractère essentiel des paralysies urémiques c'est leur évolution rapide, leur marche irrégulière, en rapport avec leur nature toxique et non organique comme celle des paraplégies d'origine cérébrale.

II. — Urémie cardio-pulmonaire.

La *dyspnée*, voilà le grand symptôme commun de toutes les variétés cliniques de l'urémie cardio-pulmonaire, et elles sont nombreuses. Mais, dans ces diverses formes, la suffocation peut exister isolément comme seul symptôme appréciable : dyspnée *sine materia*, suivant une excellente division de Castaigne. D'autres fois, au contraire, existent des signes d'auscultation du côté des voies respiratoires ou des troubles cardiaques qui paraissent pour une bonne partie au moins commander l'oppression.

a) Les *dyspnées sine materia* doivent toujours faire penser à l'urémie : il faut toujours chercher du côté du rein l'explication d'une suffocation dont on ne trouve pas la cause dans le cœur ou dans le poumon. Il y a plus : par leurs caractères cliniques eux-mêmes certaines dyspnées ont comme une physionomie urémique à laquelle ne se trompent pas les observateurs expérimentés.

1° Telle est, par exemple, cette *dyspnée toxi-alimentaire* si judicieusement décrite par Huchard et dont nous avons déjà assez longuement parlé ailleurs. Un malade est oppressé au moindre effort, on pense à une dyspnée par insuffisance rénale, on le met au régime lacté, la dyspnée cesse par enchantement en quelques jours. Veut-on faire la contre-épreuve, on autorise l'alimentation carnée et la dyspnée reparaît bientôt. C'est une dyspnée que l'on peut faire apparaître et disparaître à volonté par le régime. C'est là son caractère essentiel. Car elle est due, « non pas à un empoisonnement multiple complexe et endogène, mais à un poison unique, simple, d'origine endogène et alimentaire ». Or cette dyspnée toxi-alimentaire est le plus souvent due à une insuffisance rénale latente.

2° L'*asthme urémique* a été décrit par Lasègue. Nous en

avons parlé antérieurement aussi à propos des asthmes symptomatiques : c'est une dyspnée du lit, de la position horizontale. Elle s'accompagne d'anxiété, d'agitation, d'angoisse, sans asphyxie. C'est l'angoisse de la petite urémie poussée à un degré plus élevé, angoisse bulbaire. Elle s'accompagne d'une sensation de compression thoracique des plus pénibles : sa durée est de deux ou trois heures. Elle se calme vers le matin et reparaît la nuit suivante.

En somme, rien ne distingue l'asthme urémique de l'asthme vrai, si ce n'est qu'il apparaît chez un sujet déjà âgé, artério-scléreux, ayant présenté déjà les signes du petit brightisme et ayant des troubles de la sécrétion urinaire.

3° La *grande dyspnée urémique* est plus dramatique encore. Ici, la dyspnée et l'angoisse sont portées au plus haut point. Au milieu de la nuit et parfois aussi en plein jour, le malade est pris soudain d'une suffocation affreuse, il est dans l'orthopnée, se cramponne aux objets qui l'environnent, sa physionomie exprime l'épouvante, il appelle au secours. Il sent sa fin prochaine, et de fait la mort par asphyxie peut survenir au milieu de la crise.

Dans une variété de cette grande dyspnée urémique, elle revêt le caractère du spasme du larynx : voix enrouée ou rauque, inspiration bruyante, tirage, etc.

4° La *dyspnée de Cheyne-Stokes* peut apparaître isolément, mais le plus souvent elle se mélange avec d'autres phénomènes urémiques, notamment le coma. Le rythme de Cheyne-Stokes est bien connu : une phase ascendante, une phase descendante et une pause. Chose remarquable, ce rythme si curieux, si accentué parfois, est complètement ignoré du malade qui n'éprouve aucune sensation spéciale. Pendant la période d'apnée, le malade peut devenir somnolent et inconscient, il peut présenter quelques mouvements convulsifs, ses pupilles se contractent. Tous ces phénomènes disparaissent pendant la période de dyspnée. Ce qu'il importe de savoir au point de vue du diagnostic c'est que la respiration de Cheyne-Stokes n'est pas forcément liée à une lésion rénale, à l'urémie. Elle peut se rencontrer dans un grand nombre d'affections diverses : lésions cérébrales et méningées diverses, infections graves, intoxications diverses, affections cardiaques. Rabbé a dans d'intéressants

travaux démontré que le symptôme avait une origine cérébrale et non bulbaire. Le diagnostic d'urémie ne doit donc pas être posé d'après ce seul signe, mais d'après la coexistence des autres symptômes d'insuffisance rénale.

b) Dyspnées urémiques avec signes d'auscultation.

Bronchite albuminurique. — La description qu'en a laissée Lasègue est restée classique. La bronchite albuminurique rêvet deux types :

1er Type. — A la suite d'un refroidissement ou sans cause appréciable, toux quinteuse fatigante, sous forme d'accès; toux d'abord sèche, puis accompagnée d'une expectoration souvent séreuse, souvent colorée par le sang. A l'auscultation, foyers de râles fins et souvent râles humides se déplaçant avec une grande facilité. Ce sont des foyers de congestion œdémateuse pouvant se localiser au sommet et faire croire à une tuberculose.

2e Type. — Ici les signes de bronchite aiguë généralisée s'accompagnent de fièvre, de toux fréquente, pénible, de dyspnée intense. En somme, il y a une infection bronchitique surajoutée à l'élément toxique. Cette infection peut d'ailleurs présenter une gravité considérable, affecter les allures d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie qui peuvent terminer le cours d'une urémie ayant déjà présenté plusieurs formes successives.

Des *épanchements pleurétiques* peuvent également se montrer au cours de l'urémie : hydrothorax lié à de l'anasarque, pleurésie accompagnant la congestion pulmonaire ou la pneumonie, parfois même pleurésie simple. Mais tous ces phénomènes pleuro-pulmonaires, exception faite pour les bronchites, constituent plutôt des complications surajoutées que des formes de l'urémie.

L'*œdème aigu du poumon* est très souvent d'origine rénale, nous nous sommes déjà expliqué sur ce point et nous renvoyons au chapitre consacré à ce redoutable accident.

ACCIDENTS CARDIAQUES, ASYSTOLIE URÉMIQUE

Nous rappelons les principaux caractères des troubles cardiaques survenant chez les urémiques. Il s'agit en somme

d'un complexus dans lequel l'insuffisance cardiaque se surajoute à l'insuffisance rénale avec d'autant plus de facilité que des lésions de myocardite sont venues affaiblir la résistance du cœur épuisé dans sa lutte contre l'obstacle rénal. Très fréquemment, et Merklen a insisté sur ce point, une infection pulmonaire grippale ou pneumonique vient détruire l'équilibre qui existait entre la néphrite et l'hypertrophie compensatrice du cœur. Ces infections pulmonaires agissent à la fois en dilatant le ventricule droit, d'où stase veineuse générale et rénale, et en anesthésiant le cœur gauche. Si la sécrétion urinaire déjà défectueuse se trouve ainsi ralentie encore de deux manières, on comprend que l'enchaînement de ces divers facteurs aboutisse à l'état asystolique le plus grave. Il n'est pas toujours aisé dans ce complexus de faire la part du cœur et celle du rein, il n'est même pas toujours facile, si l'on est appelé en pleine crise, de remonter à la cause initiale rénale ou cardiaque. Sans doute, lorsqu'on a pu suivre l'évolution des accidents chez un cardiaque avéré ou chez un rénal reconnu, il n'y a pas de doute possible. Mais lorsque cette notion antérieure manque, le diagnostic est souvent des plus difficiles. Une urine claire, abondante, peu dense, accusant par la cryoscopie une diminution de l'élimination rénale totale et élaborée est en faveur de l'asystolie d'origine rénale due à une néphrite interstitielle. Merklen a insisté sur divers signes qui ont une grande valeur chez les asystoliques, révélant l'origine rénale des accidents : c'est l'*hypertension artérielle* et le *myosis*.

La *péricardite brightique* mérite de trouver place ici, car elle détermine des accidents suraigus aboutissant rapidement à la mort. J'en ai observé un cas très net qui a servi de point de départ à une étude générale de la question (1). Il s'agissait d'une jeune femme entrée dans mon service, en proie à une dyspnée extrême, pâle et œdématiée. Son cœur, dilaté et hypertrophié, présenta le lendemain un léger frottement péricardique qui augmenta très rapidement d'intensité, au point d'être perçu à distance, tandis que la dyspnée augmentait toujours. Le collapsus cardiaque emportait la malade au quatrième jour. L'*intensité du frottement péri-*

(1) Oddo, *Péricardite brightique*. (*Marseille médical*, 1903.)

cardique qui s'entend à distance et se perçoit sur une surface très étendue tient à deux causes : luxuriance de l'exsudat, hypertrophie cardiaque d'origine rénale. La dyspnée est telle qu'elle amène une attitude spéciale, l'*attitude génu-pectorale,* signalée par Gendrin et Tchelmayer. En somme, deux symptômes résument à eux seuls le tableau clinique de la péricardite brightique : un signe physique, le frottement; un signe fonctionnel, la dyspnée; mais ils sont l'un et l'autre portés à un point extrême. La gravité de cette complication est telle que la constatation chez un brightique d'un frottement péricardique doit être considérée comme l'indice probable d'une mort prochaine.

III. — Urémie gastro-intestinale.

Le tractus gastro-intestinal tout entier peut être atteint.

a) L'*urémie bucco-pharyngée* se traduit d'abord par une sécheresse spéciale de la langue et de la bouche. On sait quelle importance attachent les urologistes à la sécheresse de la langue chez les prostatiques et les vieux urinaires; c'est un signe fidèle de l'infection grave et de l'intoxication. La langue est sèche, fendillée, rôtie, le malade peut à peine parler, il avale avec peine; c'est ce que Guyon a nommé la *dysphagie buccale.* Très souvent, le muguet vient encore aggraver le pronostic.

La *stomatite urémique* a été récemment étudiée par Hirtz, qui en a décrit deux formes :

1° La *forme érythémato-pultacée,* dans laquelle la muqueuse est rouge vif, recouverte d'un enduit grisâtre épais, gluant, d'odeur fade, ressemblant à celle de la colle;

2° La *forme ulcéreuse,* dans laquelle l'haleine est fétide, parfois même urineuse, comme chez un malade que je voyais en consultation l'année dernière, la sécrétion salivaire est abondante. La muqueuse rouge est parsemée d'ulcérations qui recouvrent le bord des gencives, la face interne des joues. Ces ulcérations sont recouvertes d'un enduit pultacé.

La sialhorrée se rencontre dans l'urémie comme symptôme isolé ou associé à la stomatite. Renon a montré qu'elle jouait le rôle de suppléance vis-à-vis de la sécrétion rénale.

b) *Urémie gastrique.* — Au premier degré, elle se caractérise seulement par une inappétence absolue et par un dégoût invincible pour le lait, qu'il ne faut pas confondre avec la satiété ordinaire. Mais bientôt surviennent les *vomissements.* Les vomissements urémiques sont d'abord des vomissements alimentaires espacés, mais bientôt ils se rapprochent et sont constitués par le suc gastrique. Ce suc gastrique est très abondant, sa réaction est changée, elle n'est plus acide, mais alcaline, grâce à la présence de carbonate d'ammoniaque. Les vomissements contiennent en outre de l'urée, parfois en grande abondance, jusqu'à 8 grammes.

c) *Urémie intestinale.* — La diarrhée urémique avait été déjà étudiée par Treitz. On peut aussi ici distinguer deux formes :

La forme *séreuse,* caractérisée par l'abondance extrême des évacuations et leur fétidité;

La forme *dysentérique,* dans laquelle les douleurs, le ténesme, les selles muqueuses et sanguinolentes rappellent la dysenterie. Ces ulcérations peuvent même s'ouvrir et déterminer une péritonite perforante et des hémorragies abondantes.

Très souvent l'urémie intestinale apparaît au cours des urémies cérébrale ou pulmonaire. Peu considérable, elle coexiste avec les symptômes de ces formes d'urémie qui dominent la situation. Quoique la diarrhée soit ici une sorte de surverse et n'empêche que très médiocrement l'intoxication, elle n'en doit pas moins être respectée. D'autres fois, il y a suppléance du flux intestinal avec les autres formes urémiques, la diarrhée apparaît alors comme un phénomène favorable qu'il faut savoir respecter.

Enfin, dernière localisation de l'urémie, symptômes cutanés : on peut observer ici l'urticaire, souvent très intense et généralisée; ailleurs le prurit simple, mais rebelle et récidivant dont il faut savoir reconnaître la signification. Les érythèmes polymorphes, rubéoliformes, scarlatiniformes, et surtout le purpura, dont nous avons étudié avec Olmer (1) les relations avec l'insuffisance rénale. Les sueurs d'urée appa-

(1) ODDO et OLMER, *Purpura et affections viscérales.* (*Arch. de méd.*, 1902.

raissent sous forme de cristaux qui se précipitent autour des poils qu'ils recouvrent d'une sorte de givre, symptôme d'un fâcheux augure, précédant de peu la mort.

DES DIVERSES FORMES D'URÉMIE

Si maintenant, étudiant l'urémie, non plus sous le rapport de sa prédominance sur tel ou tel appareil, on l'envisage dans son ensemble, on constate de nombreuses différences, suivant la rapidité de son évolution et parfois aussi suivant la cause qui la produit.

Formes évolutives.

Forme suraiguë. — La mort subite est souvent la seule manifestation reconnue de l'urémie. Tels sont ces miséreux qui meurent dans la rue ou à la porte de l'hôpital, ou ces vieillards qui succombent dans les hospices. Si la mort ne survient pas immédiatement, c'est le coma qui est la forme revêtue par l'urémie aiguë et qui correspond à la vieille apoplexie séreuse. C'est aussi parfois l'œdème aigu du poumon. Mais, nous l'avons vu, dans tous ces cas il s'agit d'une lésion ancienne ayant de longue date amené une urémie latente et méconnue, dont la mort subite est la manifestation brutale.

Ainsi donc, la forme suraiguë de l'urémie appartient aux néphrites chroniques.

Formes aiguës. — Celles-ci, au contraire, sont réalisée, par les néphrites aiguës. Anurie, bouffissure de la faces céphalée intense, cécité, puis explosion soudaine de convulsions : tel est le type éclamptique. Hématurie, oligurie, maux de reins, vomissements, puis accidents cérébraux, gastro-intestinaux ou pulmonaires : tel est le type des néphrites aiguës primitives ou scarlatineuses.

La gravité de ces accidents aigus dépend en grande partie de la forme clinique qu'ils affectent : le coma apoplectiforme est le plus grave, puis viennent les accidents convulsifs subintrants et « au bas de l'échelle de gravité se place l'accès éclamptique, plus dramatique en apparence, moins grave en réalité » (Courtois-Suffit).

Formes lentes. — L'urémie lente rentre secondairement dans le cadre de la médecine d'urgence par ses paroxysmes aigus. Un malade atteint de céphalée habituelle, de maux de reins, de dyspnée d'effort, est pris, sous l'influence d'un écart de régime, d'une fatigue, d'un refroidissement, etc., de l'une des variétés d'urémie aiguë décrites plus haut. Puis, sous l'influence d'un traitement énergique, d'un régime sévère, les accidents aigus disparaissent. Ils se reproduisent à des intervalles irréguliers, parfois ils se rapprochent, deviennent subintrants, et la vie du malade est en danger durant plusieurs jours. Mais le rétablissement des fonctions rénales peut se faire encore alors qu'il paraît définitivement compromis, et il est le plus souvent très dificile d'établir un pronostic exact, car souvent la crise ultime ne paraissait pas au début plus grave que les crises précédentes. Un des meilleurs signes permettant de prévoir l'issue de la crise est l'efficacité ou l'inefficacité du traitement employé, action des diurétiques, de la saignée, etc. Mais, indépendamment de ce pronostic immédiat de la crise, on peut dire que l'évolution définitive de l'urémie lente est presque sûrement fatale et que le pronostic en est beaucoup plus grave que celui de l'urémie aiguë, qui peut être suivie de guérison réelle.

Formes étiologiques et pathogéniques.

Les recherches récentes de Vaquez ont appris à distinguer, dans l'urémie, ce qui revient à l'hypertension artérielle et ce qui revient à l'insuffisance rénale proprement dite.

Hypertension artérielle. — Au cours de la néphrite chronique, de la colique de plomb, de l'éclampsie puerpérale, etc., surviennent des accidents qui relèvent de l'hypertension artérielle, souvent en rapport, surtout chez les artério-scléreux, avec l'hyperfonctionnement des capsules surrénales et que l'on désigne aujourd'hui sous le nom d'*hyperépinéphrie.* A l'hypertension artérielle ressortissent : l'amaurose, l'hémianopsie, la céphalée, les convulsions, l'aphasie transitoire, la mort subite. « Ces accidents, parfois bénins, mais le plus souvent fort graves, sont fonctions non de la maladie causale, souvent invoquée à tort, mais d'un symptôme

commun aux diverses entités morbides, dont elles forment le lien nécessaire et le symptôme, c'est l'hypertension. » (Vaquez) (1).

Par contre, dans l'*urémie calculeuse*, après une période de tolérance qui peut durer sept à huit jours, survient une période intermédiaire très importante au point de vue de l'intervention chirurgicale : lassitude, insomnie, puis troubles gastro-intestinaux, éructations, dégoût, vomissements, puis survient la période d'urémie confirmée, dans laquelle existent deux symptômes constants, rétrécissement des pupilles, tressaillement musculaire. L'œdème fait souvent défaut, les symptômes gastro-intestinaux dominent la scène, sécheresse de la langue, soif, météorisme, etc.

L'*urémie tuberculeuse* a été l'objet d'une étude spéciale de la part de Pierre Teissier (2). On sait combien sont fréquentes et variées les lésions rénales qui peuvent se produire chez les tuberculeux : les unes, spécifiques, tuberculose rénale, les autres banales, bien plus nombreuses, lésions diffuses simples, congestives, néphrites, discrètes, à nodules lymphoïdes, néphrites infectieuses, vulgaires, gros rein blanc, et surtout rein amyloïde, dont Brault a signalé la très grande fréquence. Toutes ces lésions peuvent aboutir à l'urémie, urémie souvent latente et perdue dans la symptomatologie de l'hecticité. Le plus souvent la marche de ces accidents urémiques est progressive et lente : ce sont tantôt des troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée, tantôt des troubles respiratoires, dyspnée nocturne ou d'effort, dyspnée par congestion œdémateuse, difficile à distinguer des lésions pulmonaires tuberculeuses. Ce caractère gastro-intestinal et dyspnéique de l'urémie des tuberculeux dépend d'ailleurs des lésions pulmonaires et intestinales de la tuberculose.

Les signes de l'urémie ne sont pas ici ceux des néphrites interstitielles, mais bien de la néphrite parenchymateuse; le bruit de galop, l'hypertension artérielle, les convulsions qui dépendent de cette hypertension font défaut en raison de l'hypotension qui est la conséquence habituelle de la tuber-

(1) VAQUEZ, *Hypertension au cours de la névrite chronique*. (*Bulletin Soc. méd. des hôp.*, 5 février 1904.)

(2) P. TEISSIER, *L'urémie des tuberculeux*. (*Presse médicale*, 28 novembre 1906.)

culose. J'ai, en ce moment, dans mon service, une jeune femme pâle et bouffie, dyspnéique, fortement albuminurique, que l'on prendrait à son aspect pour une simple brightique, n'étaient les signes d'auscultation, n'était la présence de bacilles dans ses crachats, n'était la température du soir.

Pierre Teissier fait intervenir dans la production de l'urémie des tuberculeux une intoxication complexe dans laquelle l'intoxication acide joue un rôle important. Cette intoxication acide a une action sur les troubles gastro-intestinaux, la dyspnée et le coma terminal. Par contre, la déminéralisation habituelle de la tuberculose a pour effet d'éliminer les sels de potasse dont on connaît, depuis les travaux de Ritter, l'action convulsivante.

En résumé, l'urémie chez les tuberculeux revêt une marche assez lente, une forme monotone du commencement à la fin, une symptomatologie gastro-intestinale, dyspnéique, comateuse ou délirante.

Le diagnostic en est délicat; il faut distinguer l'urémie au milieu des troubles dépendant de la tuberculose : la dyspnée ne doit pas être attribuée aux lésions pulmonaires, la diarrhée aux lésions intestinales, et le délire ou le coma à la méningite. L'examen des urines, la recherche systématique des fonctions rénales chez les tuberculeux permettront d'éviter cette confusion.

TRAITEMENT DE L'URÉMIE

Chez tout malade atteint de néphrite, on doit redouter l'apparition d'urémie, et surveiller étroitement les symptômes pour éviter que ces accidents se produisent.

TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'URÉMIE

Nous savons quelles sont les causes qui déterminent l'urémie chez les sujets atteints de lésions rénales, il faut les prévenir.

a) Le *repos* a une influence très importante dans le traitement préventif de l'urémie. On sait, en effet, non seulement

que la fatigue musculaire excessive peut faire éclater des accidents urémiques graves, mais encore que la station horizontale a la meilleure influence sur le fonctionnement rénal; l'albuminurie orthostatique est là pour nous le prouver. Donc, suppression de toute fatigue chez les néphritiques et, pour peu que les fonctions rénales ne s'accomplissent pas bien, séjour au lit.

b) Le *refroidissement* est une seconde cause très importante de troubles urinaires : le brightique, le rénal, l'albuminurique devront s'en garer soigneusement : le séjour dans un climat tempéré, la suppression des sorties par les jours froids, le port de vêtements de laine sont des mesures qu'il faut imposer aux malades, en ne craignant pas de leur faire connaître les dangers qui pourraient résulter de l'action du froid sur la production de l'urémie.

c) Le *régime* sera l'objet d'une surveillance spéciale : il y a quelques années, albuminurie et diète lactée constituaient une formule indivisible. Or les abus de régime lacté ont des inconvénients des plus sérieux : tout d'abord, le régime lacté chez les brightiques constitue un régime pauvre, débilitant, insuffisant chez un malade qui doit fournir une certaine activité. En second lieu, le régime lacté entraîne au bout de quelque temps un dégoût insurmontable, et souvent une intolérance complète. En l'imposant sans nécessité, on s'expose précisément à voir apparaître l'intolérance lactée au moment où se produisent les accidents urémiques qui rendraient la diète lactée nécessaire. La diète lactée est une arme précieuse qu'il faut savoir ménager, mettre de côté pour s'en servir au moment voulu. Enfin, en troisième lieu, le lait contient 2 grammes de chlorures par litre. Cette dose de 4 à 6 grammes de chlorures par vingt-quatre heures peut être beaucoup trop élevée pour un néphritique qui est en état de rétention chlorurée. Ceci amène à parler du régime déchloruré chez les brightiques.

Chez tout albuminurique, chez tout rénal, il faut vérifier la manière dont se fait l'élimination des chlorures par le rein.

On soumet le malade au régime déchloruré et l'on dose ses chlorures (Achard et Castaigne) :

a) Le malade, après avoir éliminé 10 grammes de chlorures, se met en état d'équilibre chloruré, il élimine la quan-

tité de chlorures qui est ingérée ; dans ce cas, le régime déchloruré est inutile ;

b) Le malade élimine des quantités considérables de sel, ce qui prouve la nécessité du régime achloruré ;

c) Le malade n'élimine que peu de sel les premiers jours, mais n'arrive pas à se mettre en état d'équilibre chloruré et continue à éliminer moins de sel qu'il n'en reçoit. C'est ce que Ambard et Beauzard nomment la rétention chlorurée sèche : dans ce cas, le régime achloruré doit être longtemps continué.

Certes, la grande indication du régime achloruré dans les néphrites réside bien plus dans l'anasarque que dans les accidents urémiques. Toutefois, en favorisant la résorption des œdèmes et en facilitant l'élimination des déchets répandus dans le tissu cellulaire, la déchloruration est une mesure préventive contre l'urémie. Il faut, dans ces cas, surveiller étroitement la diurèse, qui doit être la sauvegarde de l'organisme contre l'intoxication interstitielle à la suite de la résorption des œdèmes, sinon on observera ces accidents aigus comateux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes et sur lesquels P. Merklen et J. Heitz ont insisté. La crise cérébrale, coma, délire, anxiété, plus rarement convulsions, coïncide généralement avec une crise urinaire incomplète, lente ou retardée. C'est en effet l'insuffisance urinaire qui est la cause de ces accidents de résorption des œdèmes, raison de plus pour surveiller et activer la diurèse chaque fois que l'on emploiera le régime achloruré chez un néphritique aigu ou chronique ou même chez un cardiaque ou un brightique dont le rein serait altéré.

D'autres mesures préventives peuvent être prises contre l'urémie.

Il faut veiller au bon fonctionnement de la peau : faire faire régulièrement des frictions sèches ou avec de l'alcool de lavande. Il faut veiller au fonctionnement de l'intestin et faire pratiquer des chasses intestinales fréquentes par des purgatifs hebdomadaires ou bi-hebdomadaires, suivant les cas. Il est bien entendu qu'en raison de la rétention chlorurée et de son pouvoir hydropigène, on repoussera chez tout malade en imminence d'urémie les purgatifs salins et qu'on aura recours aux purgatifs huileux ou aux drastiques. Enfin, par des inhalations d'oxygène systématiques, régulièrement

répétées, on assurera une meilleure hématose, une destruction plus active des déchets cellulaires.

Certaines médications doivent être sévèrement écartées chez les malades en imminence d'urémie. Ce sont toutes celles qui peuvent diminuer la sécrétion rénale ou s'accumuler dans l'organisme en raison de l'élimination rénale insuffisante, ou enfin celles qui ont une action néfaste sur l'épithélium rénal. Parmi les premières, il faut mentionner l'opium sous toutes ses formes et la belladone, dont il faut être très ménager chez les néphritiques. Parmi les secondes, il convient de signaler la digitaline, l'arsenic, etc. Non pas que la digitaline doive être toujours proscrite dans la néphrite : il est certaines asystolies complexes chez les artério-scléreux à lésions multiples rénales, cardiaques, pulmonaires, où la digitale peut rendre de grands services, mais il faut l'employer avec précautions, ne pas recourir à de fortes doses, l'accompagner de diurétiques, et surtout ne pas en continuer longtemps l'usage. Enfin, parmi les substances nuisibles à l'épithélium rénal, il faut signaler avant tout la cantharide : on sait que l'usage des vésicatoires devra être repoussé chez tout malade dont le rein est atteint, sous peine de le fermer. Tout récemment on a vanté dans les néphrites l'opothérapie rénale, la néphrine ou extrait glycériné de rein la pulpe de rein cru macérée dans l'eau salée, suivant le procédé de Renaud, ou enfin le sérum de la veine rénale. Toutes ces médications ont donné des succès variés, mais le point important en ce qui concerne le traitement préventif de l'urémie, c'est qu'il faut les *réserver pour les cas où il n'y a pas de troubles de la perméabilité rénale.* Au contraire, dans toutes les néphrites à sécrétion insuffisante, menaces d'urémie, il faut en repousser l'emploi. Castaigne et Rathery ont démontré en effet expérimentalement que l'émulsion rénale fraîche est toxique pour l'épithélium rénal, qu'elle contient des néphro-toxines mélangées aux substances excitatrices de la sécrétion rénale, et, suivant les prédominances des unes ou des autres de ces substances, on peut obtenir des résultats favorables ou très défavorables. Il semblerait, d'après les recherches de ces auteurs, que par l'action du suc gastrique artificiel sur la macération du rein, on détruit les substances toxiques sans détruire les substances actives.

TRAITEMENT DE L'URÉMIE DÉCLARÉE

Quand une crise d'urémie éclate, quelle que soit la gravité de la néphrite quelle que soit la forme des accidents urémiques, *la chose la plus pressée et la plus importante, c'est de pratiquer une saignée.*

Cette saignée sera *immédiate, abondante* et *répétée :*

1° Le médecin la pratiquera *incontinent,* avant de quitter son malade. Ainsi que le fait remarquer Castaigne, on peut regretter de ne pas avoir saigné un urémique, jamais on ne regrettera de l'avoir fait;

2° Elle sera *abondante,* jamais inférieure à 300 grammes, et dans les formes graves elle atteindra 500 grammes. Il ne faut pas oublier que, d'après les recherches de Bouchard, 320 grammes de sang enlèvent à l'organisme 5 grammes de substances extractives, c'est-à-dire une proportion très notable de ce que les urines devraient éliminer. Cette soustraction peut suffire à sauver la vie du malade puisqu'elle peut supprimer l'*excès* de substance toxique, cette quantité qui eût suffi peut-être à déterminer la mort;

3° Elle sera *répétée,* c'est-à-dire que si, au bout de douze heures dans les cas très graves, au bout de vingt-quatre heures dans les cas moyens, une amélioration très considérable ne s'est pas produite, il faut répéter la saignée et la répéter encore trente-six heures ou quarante-huit heures après la première.

Les résultats de la saignée sont souvent merveilleux et dépassent ce que la gravité du mal permettait d'espérer. Quelques instants après, le malade sort du coma, les convulsions cessent soudain, la respiration se calme. Le mieux s'accentue encore pendant plusieurs heures. Malheureusement, il est souvent éphémère et les accidents se reproduisent, c'est alors qu'il faut avoir recours à la deuxième et même à la troisième saignée. Il faut bien se dire que le malade n'est jamais trop mal pour être saigné et qu'il doit l'être même quand son état est désespéré.

Certains auteurs anciens, Rilliet et Bartels, rejetaient la saignée chez les enfants urémiques, et certains auteurs préfèrent l'application des ventouses scarifiées dans la région

lombaire. Mais la majorité des auteurs tend à préférer la saignée à tout autre moyen, même chez les enfants.

En second lieu, on complétera la saignée par une purgation énergique. Cette purgation devra être énergique et rapide, on en aura recours de préférence aux drastiques, à l'eau-de-vie allemande à la dose de 15 grammes additionnée de 30 grammes de sirop de nerprun. Le séné, la scammonée sont également à recommander. Ribbert a vanté l'illatérium qui est en même temps diurétique; mais cette substance est peu employée. Par contre, on doit repousser les purgatifs salins à cause de leur pouvoir osmotique et de leur action sur le rein.

Pic (*Les médicaments diurétiques*, congrès de Lyon 1911), divise ces médicaments en *hydrurigènes* et *chlorurigènes*. La seille est le type des premiers. La théobromine celui des seconds. La seille détermine une azoterie notable (Combes), elle convient aux néphrites urémiques : les doses peuvent être employées de 45 centigrammes à 80 centigrammes. On peut l'associer à la théobromine quand il y a en même temps rétention chlorurée ou à la digitale dans le rein cardiaque. (Pic et Bonnamour, *Presse médicale*, 18 décembre 1912.)

Enfin, on aura recours aux *diurétiques* qui viendront compléter la saignée et les purgatifs. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, on ne doit pas s'adresser d'emblée aux diurétiques qui sont inefficaces lorsque l'urémie est dans la période la plus aiguë et qui ne reprennent leur efficacité qu'après l'usage des moyens plus rapides. On administrera la théobromine à la dose de 2 grammes par jour, la diurétine ou la santhéose. La lactose pourra être aussi donnée accessoirement.

Le cœur sera soutenu s'il vient à fléchir, mais il faut ici choisir les tonicardiaques. Il est un élément dont il faut se méfier, c'est l'hypertension artérielle. On n'aura donc pas recours aux excitants trop brusques du cœur, comme la caféine, mais on préfèrera les toniques à action moins excitante, comme la spartéine qui est en même temps un excellent diurétique. De même, la digitale et la digitaline ne doivent pas être entièrement repoussées chez un malade en imminence d'urémie et devront être employées avec ménagement, mais dans l'urémie déclarée on fera mieux de s'en abstenir.

Une fois la crise d'urémie passée, le malade sera maintenu rigoureusement au lit pendant huit à dix jours et davantage, tant que les fonctions rénales n'auront pas repris leurs cours et que les signes d'urémie n'auront pas entièrement disparu. A ce moment, la médication diurétique : théobromine, santhéose, lactose, etc., retrouvera toutes ses indications et devra être longtemps continuée. Des purgatifs drastiques ou huileux seront administrés une ou deux fois par semaine. Il sera bon de faire de l'antisepsie intestinale, suivant la recommandation de Bouchard, et sans doute il serait très utile d'appliquer chez les urémiques les ferments sélectionnés employés aujourd'hui pour faire la *police de l'intestin*, suivant l'expression de Metchnikoff, tels que l'amaya bulgaris, le bifidus de Tissier, le biolactyl, le lactéol, etc.

La diète lactée rigoureuse sera maintenue pendant une quinzaine de jours au moins, puis remplacée par le régime lacto-végétarien.

On évitera ensuite toutes les causes capables de provoquer la crise d'urémie, et nous ne ferions que répéter ce qui a été dit de la médication préventive si nous insistions. Mais ces précautions seront plus nécessaires encore lorsque l'organisme aura été touché par l'urémie. Le séjour dans un climat chaud, la suppression des sorties en hiver, le port de vêtements de flanelle, les moyens propres à faire fonctionner la peau seront ici recommandés. L'été venu, une saison à Saint-Nectaire, à Brides, à Royat ou à Evian sera conseillée suivant les cas.

INDICATIONS SPÉCIALES A CERTAINES VARIÉTÉS D'URÉMIE

Dans les *néphrites aiguës* avec urémie : les ventouses scarifiées à la région lombaire trouveront une indication toute particulière. Dans les cas où les phénomènes urémiques ne sont pas très accentués, les ventouses scarifiées pourront remplacer la saignée générale. Les frictions sèches, les bains de vapeur dans le lit donnent d'assez bons résultats, dans les néphrites aiguës scarlatineuses notamment.

Dans ces dernières années, on a vanté le traitement chirurgical des néphrites. Pousson a conseillé la néphrectomie,

et Edelbolhs la décortication du rein étranglé dans sa capsule. Un grand nombre de succès a déjà été obtenu, et il ne faudrait pas hésiter à y avoir recours dans les formes graves avec anurie ayant résisté au traitement médical ordinaire. Dufour considère comme relevant particulièrement du traitement chirurgical les néphrites diapédétiques ou lymphomateuses, reconnaissables à la présence d'une grande quantité de leucocytes dans les urines.

Dans les *néphrites chroniques* avec accidents urémiques, l'indication de la décapsulation du rein serait tout aussi précise, suivant Pousson et Edelbolhs. L'action palliative serait presque constante. Mais pour Edelbolhs, cette action serait curatrice et il a obtenu la guérison chez 9 malades sur 52. Suivant Castaigne, l'indication de la décapsulation se poserait dans les néphrites à urines rares, fortement albuminuriques, chargées d'éléments cellulaires nombreux, lorsque les accidents urémiques ont résisté aux moyens ordinaires. La décortication du rein rétablit le cours des urines et éloigne l'échéance de l'urémie.

Dans les *formes comateuses et éclamptiques*, la saignée trouve son indication principale et l'efficacité en est très rapide. Contre les convulsions, on aura recours aux inhalations de chloroforme et aux lavements de chloral. Les lavements de chloral sont particulièrement efficaces dans l'éclampsie puerpérale. On peut chez les sujets très nerveux associer le chloral au bromure et à la valériane. On a obtenu aussi des succès dans les formes cérébrales par la ponction lombaire suivie de l'évacuation de 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Les drastiques seront ici employés avec succès.

La *forme dyspnéique* relève aussi de la saignée, des inhalations de chloroforme, d'iodure d'éthyle et des injections d'oxygène. Lemoine, de Lille, a vanté les injections d'éther à haute dose. Il a même vanté les injections d'éther morphiné que Castaigne a employées lui-même avec succès sans observer jamais d'accidents.

Les inhalations de nitrite d'amyle donnent aussi de bons résultats.

Dans la *forme gastro-intestinale*, il faut respecter la diarrhée et ne pas donner d'opium. On combattra les vomis-

sements en additionnant le lait d'eau de chaux, d'eau de Vichy, en donnant du menthol, V à X gouttes, de l'eau chloroformée au tiers par cuillerée à soupe, la potion de Rivière, la teinture d'iode à la dose de I à II gouttes. Dans un cas récent, j'ai pu faire tolérer le lait en l'additionnant de ferment-lab. Mais le moyen le plus efficace sera le lavage de l'estomac. Huchard a conseillé de le combiner avec le lavage de l'intestin et à de petites injections d'eau salée. C'est ce qu'il nomme la méthode des trois lavages. L'usage des injections salées dans l'urémie est peu recommandable.

Renon a conseillé de traiter l'urémie gastro-intestinale par la diète hydrique. On supprime toute alimentation, même le lait, et l'on donne dans la journée un litre d'eau bouillie additionnée ou non de lactose.

Ce qu'il ne faut pas faire dans l'urémie menaçante.

Ne pas donner d'opium, ni de belladone, ni de mercure, ni d'arsenic;

Ne pas faire d'injections de sérum artificiel salé;

Ne pas arrêter la diarrhée;

Ne pas mettre de vésicatoires;

Ne pas supprimer les sueurs, ni la sécrétion bronchique;

Ne pas supprimer brusquement l'eczéma (Merklen, Josias, Thibierge).

FORMULAIRE DE L'URÉMIE

Dans toutes les formes.

Eau-de-vie allemande. Composition :

Racines du jalap.	80 gr.
— de turbith végétal	10 gr.
Scammonée d'Alep.	20 gr.
Alcool à 60°.	960 gr.

Dose :

Eau-de-vie allemande.	15 gr.
Sirop de nerprun.	30 gr.

Racine de jalap	}	âà 0 gr. 20
Calomel	}	
Racine de scammonée		0 gr. 10

Pour un cachet n° 12.

Un à trois au coucher. Urémie menaçante.

Lavement purgatif :

Follicules de séné. . . . . 15 gr.

Infuser dans eau distillée 500 gr., réduire à 450 gr. Passer et ajouter :

Sulfate de soude. . . . . 30 gr.
Miel mercurial. . . . . 40 gr.

Follicules de séné. . . . . 10 gr.
Fruits d'anis. . . . . 5 gr.
Eau bouillante. . . . . 150 gr.

Faire bouillir deux heures, passer en exprimant et ajouter :

Manne en larmes. . . . . 50 gr.

A prendre en une fois le matin.

Purgatif :

Huile de ricin	}	âà 30 gr.
Huile d'amandes douces	}	
Sirop de limon		60 gr.
Huile de croton		I goutte.

Poudre de scille . . . . 0 gr. 40

Pour un cachet n° 10, un à deux cachets par jour.

Poudre de scille	}	âà 0 gr. 15
— de scammonée	}	
Calomel		0 gr. 10
Lactose		0 gr. 40

En un cachet n° 12, quatre par jour.

Potion de Millard :

Baies de genièvre. . . . . 10 gr.
Eau bouillante. . . . . 250 gr.

Infuser cinq minutes, passer et ajouter :

Nitrate de potasse	}	âà 2 gr.
Acétate de potasse	}	
Oxymel scillitique		40 gr.
Sirop des cinq racines		Q. s. p. 300 c.c.

Pilules de Bouchardat :

Poudre de scille.	ââ 0 gr. 05
— de scammonée.	
— de feuilles de digitale.	

Pour une pilule n° 25; cinq pilules par jour pendant trois ou quatre jours.

Théobromine. . . . . 10 gr.

En vingt cachets, de deux à quatre cachets par jour.

Théobromine	0 gr. 50
Poudre récente de feuilles de digitale.	ââ 0 gr. 02
— de scille.	
Lactose.	0 gr. 10

Pour un cachet n° 20, quatre à huit par jour.

Diurétine :

Théobromine.	ââ 0 gr. 50
Salicylate de soude.	

Pour un cachet n° 20, quatre à huit par jour.

Potion :

Salicylate de soude et théobromine.	2 à 4 gr.
Tisane de chiendent.	120 gr.
Sirop des cinq racines.	30 gr.

A prendre en vingt-quatre heures.

(G. Sée.)

Santhéose. . . . . 10 gr.

En vingt cachets, deux à quatre cachets par jour.

Urémie gastrique.

Potion :

Hydrate de chloral.	2 à 4 gr.
Eau chloroformée saturée.	ââ 60 c.c.
Eau distillée.	

Par cuillerée à soupe.

Potion :

Menthol.	0 gr. 20
Dissoudre dans alcool	Q. s.
Eau chloroformée saturée.	150 c. c.
Eau de tilleul.	110 gr.
Sirop d'éther.	40 gr.

Par cuillerée à soupe.

Potion de Rivière nº 1 et nº 2. . . ââ 100 gr.

Par cuillerée à café tous les quarts d'heure.

Mélange :

Teinture d'iode récente.	ââ 5 gr.
Chloroforme.	

Donner V gouttes dans un peu d'eau à renouveler.

Potion :

Menthol.	0 gr. 20
Alcool de menthe.	30 gr.
Eau chloroformée saturée.	100 gr.
Eau de tilleul.	Q. s. pour 300 c. c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

(O. MARTIN.)

Menthol.	0 gr. 50
Alcoolat de mélisse.	ââ 15 gr.
Eau de laurier-cerise.	

XX gouttes dans un peu d'eau à renouveler.

Urémie dyspnéique.

Inhalations de chloroforme, d'iodure d'éthyle, de nitrite d'amyle, en ampoules scellées.

Injections sous-cutanées d'éther, d'éther morphiné à 1/2 centigramme par centimètre cube.

Potion :

Acétate d'ammoniaque.	10 gr.
Sirop d'éther.	30 gr.
Sulfate de spartéine.	0 gr. 10
Julep.	Q. s. p. 150 c.c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Potion :

Sirop de chloral.	} ââ 30 gr.
Sirop d'éther.	
Eau de tilleul.	Q. s. p. 150 c.c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Lavement :

Chloral.	4 gr.
Bromure de KI.	5 gr.
Musc.	0 gr. 50
Jaune d'œuf.	n° 2
Eau de tilleul.	250 gr.

Urémie convulsive.

Lavement :

Hydrate de chloral.	4 gr.
Eau distillée.	200 gr.

A renouveler toutes les cinq ou six heures.

Potion :

Chloral.	} ââ 2 gr.
Bromure de sodium.	
Sirop d'éther.	30 gr.
Eau de tilleul.	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

CHAPITRE XXVI

COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

C'est un tableau bien typique que celui de la colique néphrétique, il ne prête généralement ni à l'hésitation ni à l'erreur, encore faut-il bien connaître les traits essentiels qui caractérisent ce douloureux accident, et savoir le distinguer des paroxysmes douloureux qui peuvent prêter à confusion avec lui.

DESCRIPTION DE LA CRISE

C'est, le plus souvent, un adulte, un homme dans la force de l'âge, dans le passé duquel on retrouve de nombreuses manifestations arthritiques, c'est généralement un bourgeois, rarement un ouvrier qui est le sujet de choix pour la colique néphrétique. C'est un accident de clientèle beaucoup plus qu'une question de garde d'hôpital. Assez souvent, l'hérédité directe est en cause. Je rappelais un jour, dans une leçon de pathologie générale, que notre vieux Montaigne *s'étonnait* que son père ait pu lui transmettre dans une goutte de sperme la *qualité pierreuse* qui l'avait fait souffrir du même mal que lui. Par une cruelle coïncidence, j'étais pris le lendemain à l'aube d'une atroce douleur qui me rappelait que j'étais dans le même cas que Montaigne, sans avoir le droit de m'étonner autant que lui.

Une *cause déterminante* souvent assez spéciale a précédé la crise, c'est presque toujours la cause mécanique capable de faire engager le calcul dans l'uretère : une chute sur le

siège, un choc, une course en voiture mal suspendue, une promenade en automobile, un voyage en chemin de fer. Ce sont certains mouvements dans le tronc, comme celui auquel se livrent les paysans pour bêcher ou ramasser de l'herbe, les pêcheurs pour ramer. Bourdelle (1), dans sa thèse intéressante, insiste sur cet ordre de causes. Fréquemment la crise éclate au cours d'une crise thermale, à Vittel ou à Contrexéville, ou après l'usage d'un diurétique énergique.

Des *prodromes* peuvent annoncer la crise. Ce sont le plus souvent des douleurs lombaires vagues, accompagnées de gêne dans les mouvements de flexion du tronc; le malade est venu consulter son médecin qui l'a renvoyé en lui disant qu'il avait un lumbago rhumatismal. En réalité, cette douleur lombaire est due à la présence d'un calcul dans le bassinet. Plus rarement la douleur prémonitoire siège déjà dans le testicule ou dans la région abdomino-crurale. Un autre signe prodromique est l'hématurie, l'hématurie avertissante de Guyon, hématurie continue, peu abondante et sur laquelle le repos n'a aucune influence. Elle peut précéder la colique néphrétique de huit à quinze jours; elles est due à la déchirure de la muqueuse par le calcul. Un autre signe dont le malade ne reconnaît la signification qu'après plusieurs attaques, c'est un besoin incessant d'aller à la garde-robe sans pouvoir se satisfaire.

Mais souvent, ces prodromes font défaut, et la crise éclate réveillant le malade dans son sommeil.

La crise est constituée par un grand signe qui domine tous les autres, la douleur, et par quelques autres symptômes qui gravitent autour de ce symptôme capital.

La *douleur* est extrêmement violente. Son intensité arrache des cris au patient, elle le terrasse, l'oblige à se réfugier au premier endroit venu, la pression abdominale ne la soulage pas. Cette douleur est *continue* et *cependant présente des exacerbations* atroces pendant lesquelles les cris, les gémissements du malade redoublent. Les patients comparent cette douleur à une brûlure, à une torsion, à une déchirure, à un coup de poignard. Son siège est d'abord dans la région

(1) Bourdelle, *Contribution à l'étude clinique de la lithiase rénale.* (Thèse de Paris, 1907.)

lombaire, le flanc, la région péri-ombilicale. La douleur au début est généralement haute dans l'abdomen, plus tard elle tendra à descendre vers la région moyenne ou inférieure du ventre; c'est à ce moment qu'elle présentera des irradiations caractéristiques. L'irradiation principale se fait vers l'uretère, les malades ont la sensation d'une barre verticale allant des côtes au périnée. La plus caractéristique des propagations est celle qui se fait vers l'aine et surtout *vers le testicule* ou *la grande lèvre.* Non seulement, la douleur se dirige vers le testicule, mais la pression et même l'effleurage de cet organe est intolérable; en outre, le testicule est remonté vers le canal, et le scrotum contracté, ridé, appliqué contre la glande. Parfois même le testicule est gonflé. Chez la femme, par analogie, il y aurait du gonflement et de la douleur de l'ovaire, suivant Abraham.

Une autre irradiation se fait du côté de la vessie, et Guyon a montré que la douleur vésicale occupant la moitié correspondante est perceptible par le toucher rectal ou vaginal.

Vers l'intestin, l'irradiation se traduit par du ténesme rectal ou anal.

La douleur s'irradie fréquemment vers la cuisse, dans les régions qui dépendent du nerf fémoro-cutané et du nerf crural. L'irradiation peut, d'ailleurs, s'étendre à tout le membre inférieur.

Les irradiations ascendantes sont beaucoup plus rares et elles peuvent cependant se faire vers le thorax, vers l'épaule, vers le diaphragme.

Il est encore des cas dans lesquels la douleur se diffuse à tout l'abdomen, et les faits n'en sont que plus obscurs.

Des irradiations atypiques peuvent d'ailleurs se produire : telles sont celles qui gagnent le côté opposé et qui constituent la première manifestation du réflexe réno-rénal sur lequel nous aurons à revenir.

Autant la douleur spontanée est accentuée et parfois nette dans sa localisation, autant la douleur à la pression est difficile à déterminer, car le malade, en proie à une souffrance atroce, se débattant dans la douleur, refuse de se laisser palper, se défend et se dérobe. Cependant, profitant d'un moment de calme, on peut parfois déceler la douleur uréthrale dont le siège a été déterminé par Guyon : union du

tiers moyen et du tiers interne de la ligne qui unit les deux épines iliaques antérieure et supérieure. Cette douleur survit à la crise, elle est même plus aisément reconnaissable après le paroxysme. La douleur urétrale est perceptible par le toucher rectal, et Bazy a montré que, lorsque le calcul est resté dans le bassinet, la pression pratiquée par le toucher vaginal sur l'orifice uretéro-vésical provoque une douleur avec besoin pressant d'uriner (réflexe pyélo-vésical).

L'*attitude* du malade est variable; le plus souvent il est couché sur le dos, les membres inférieurs repliés sur l'abdomen. Instinctivement il s'étale sur d'épais coussins pour faciliter et fixer la flexion du tronc. D'autres fois, le malade est couché sur le côté douloureux, et Le Dentu fait remarquer que si la pression de l'abdomen n'est pas tolérée par le malade le décubitus sur le côté malade le soulage. Mais souvent le malade au milieu de ses souffrances cherche vainement une attitude qui le calme, il se déplace sans cesse, s'agite, et se tord en tous sens.

La physionomie du malade exprime la plus grande angoisse, le visage est pâle, couvert de sueurs froides, parfois même cyanosé; les extrémités sont glacées, un pas de plus et c'est la syncope.

L'agitation du malade peut devenir extrême, et au milieu de ses cris il profère des propos incohérents et peut même présenter un véritable délire. Chez l'enfant, chez la femme, chez le névropathe des convulsions peuvent se produire.

Des *troubles réflexes* accompagnent la douleur.

Ce sont d'abord les troubles vaso-moteurs dont nous parlions tout à l'heure, la pâleur, les sueurs froides, la cyanose, le refroidissement des extrémités, tous signes en rapport avec la vaso-constriction réflexe.

Le pouls petit et rapide peut devenir par moments filiforme.

Des accidents cardiaques peuvent aussi se produire, les battements peuvent être irréguliers, le cœur peut se laisser distendre et de véritables phénomènes asystoliques peuvent éclater. Le mécanisme en a été étudié par Potain et par Fr. Franck; l'irritation partie du grand sympathique gagne le pneumogastrique et détermine par vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires une hypertension considérable

dans la petite circulation qui réagit à son tour sur le ventricule droit. La mort est possible, soit par syncope, soit par asystolie. Toutefois, on tend à admettre aujourd'hui que ces graves accidents ne sont possibles que s'il existait antérieurement des lésions cardiaques : myocardite scléreuse, etc.

Les *troubles gastro-intestinaux* ne manquent pas, mais leur intensité est variable. Les vomissements sont presque constants et constituent un bon signe de la colique néphrétique. Toutefois il est des gens qui vomissent difficilement et chez lesquels il ne se produit que des nausées qui apparaissent avec le paroxysme des douleurs; les vomissements sont d'abord alimentaires, puis ils deviennent bilieux et s'accompagnent alors d'efforts considérables.

Un phénomène très fréquent est la paralysie intestinale : les matières et les gaz cessent de pouvoir être émis; il peut se produire un ballonnement considérable, le tableau de l'occlusion intestinale peut être au grand complet et il faut savoir cela pour éviter les erreurs. Le météorisme abdominal s'accompagne souvent de clapotage gastrique et abdominal, il se produit une véritable stase gastrique, tous les liquides absorbés s'accumulent dans la grande courbure. Tous ces phénomènes de pseudo-occlusion et de stase gastrique et intestinale ne cessent qu'avec la crise. Bien que la constipation soit la règle, il se produit parfois une diarrhée séreuse, probablement réflexe.

L'anorexie est absolue, il y a des éructations et souvent du hoquet.

Du côté du système nerveux, nous avons signalé plus haut les convulsions et le délire.

Les *symptômes vésicaux* ne manquent guère : c'est d'abord une *dysurie douloureuse*, le malade éprouve à chaque instant le besoin d'uriner. Ce symptôme est sans doute dû à la propagation des contractions spasmodiques péristaltiques de l'uretère au muscle vésical.

Les urines peuvent présenter plusieurs modifications :

a) Elles peuvent être *claires* et abondantes, mais le plus souvent elles sont rares tout en restant claires, et celle limpidité des urines, contrairement à ce que pensent les malades ne doit pas faire écarter le diagnostic de coliques néphrétiques;

b) Les urines peuvent, au contraire, être boueuses, troubles, épaisses, laissant déposer au fond du vase un sédiment abondant d'urates;

c) Enfin, il peut se produire, au cours de la colique néphrétique ou peu après, une *hématurie* résultant de la déchirure de la muqueuse de l'uretère : l'urine peut être sanguinolente, ou bien il peut se produire en dehors de la miction un écoulement de sang pur qui peut varier de quelques gouttes à quelques grammes. Souvent il se produit des caillots allongés, arrondis, moules de l'uretère. Parfois l'hématurie est si légère qu'elle passe inaperçue et, seul, l'examen microscopique des urines après centrifugation montre la présence des globules rouges qui ont une réelle valeur au point de vue du diagnostic. Un des caractères les plus nets de cette hématurie ordinairement peu abondante et peu durable est son apparition par le mouvement et sa disparition par le repos.

L'*anurie* est un phénomène très fréquent au cours de la colique néphrétique. Elle est sous la dépendance de la douleur dès le début de la crise et ne disparaît que lorsque la douleur se calme. Cette suppression des urines s'accompagne d'envies d'uriner pressantes; il semble au malade que s'il pouvait uriner il serait soulagé, il prend ainsi l'effet pour la cause, puisque la suppression des urines est un phénomène réflexe que Guyon a appelé *réflexe réno-vésical*. Nous reviendrons plus loin sur l'anurie calculeuse, à propos des complications.

Le *toucher rectal ou vaginal* donne des renseignements intéressants : il permet de constater, ainsi que nous l'avons vu, que la moitié correspondante de la vessie est douloureuse. De plus, en remontant au-dessus de la prostate, on peut souvent sentir la partie inférieure de l'uretère très douloureuse à la pression, et formant un cordon induré vertical, du volume d'une plume d'oie, situé immédiatement au-dessus de l'une des cornes de la prostate. Chez la femme, le toucher de l'uretère est d'une bien plus grande facilité. On comprend quelle est l'importance de ce signe au point de vue du diagnostic dans les cas douteux.

Le *palper abdominal* permet quelquefois de sentir le rein volumineux, tendu, congestionné, douloureux, lorsque le calcul engagé dans la partie supérieure de l'uretère amène

de la rétention de l'urine. Le ballottement peut même être perçu, bien que cette recherche soit rendue très difficile par la douleur. Mais le symptôme le plus habituel est la douleur provoquée par la *pression de la région lombaire*, douleur profonde, exaspérée encore par la palpation *bimanuelle*.

Enfin, la palpation abdominale permet d'apprécier la sensibilité de l'uretère au niveau de la *ligne d'Hermann*, c'est-à-dire en dehors de l'ombilic, le long des apophyses transverses de la colonne lombaire et plus spécialement au niveau de l'ombilic (point para-ombilical de Bazy), à l'entrée de l'uretère dans le bassin, pendant la traversée iliaque.

MARCHE ET DURÉE DE LA CRISE

La durée de la crise de colique néphrétique est très variable : elle peut être assez courte, de une heure à trois heures, mais le plus souvent elle dure de quatre à six heures. Enfin, la crise peut se prolonger pendant deux jours et même davantage. Durant cette période, la crise est généralement ininterrompue, se calmant un peu par instants pour subir bientôt de nouvelles exacerbations, mais sans laisser de répit préalable. Il arrive cependant que les douleurs peuvent disparaître complètement; le malade, se croyant libéré, reprend ses occupations, mais, sous l'influence du mouvement, la crise reprend de plus belle. En pareil cas, le calcul est remonté dans le bassinet ou même s'est enclavé momentanément.

TERMINAISONS

Ainsi que le font remarquer Rathery et Lavenant, dans leur excellent article du *Manuel des maladies des reins et des capsules surénales*, la crise de coliques néphrétiques peut se terminer de trois façons :

1° *Par l'expulsion des calculs.* — C'est le mode de guérison naturelle. Le malade éprouve soudainement un soulagement complet, une détente générale, dans laquelle disparaissent les douleurs, les nausées, tandis que les urines reprennent leur cours ordinaire. Mais l'élimination du calcul

par l'urèthre ne se fait que deux ou trois jours après la fin de la crise : le malade sent, en urinant, une sorte de frémissement rapide qui parcourt le canal et rend le calcul; si ce calcul est volumineux, il peut être arrêté quelques instants au niveau de la fosse naviculaire et nécessite même quelques petites manœuvres d'extraction, il peut même arriver qu'il y ait une véritable rétention d'urine par occlusion calculeuse de l'urèthre. Le calcul rendu présente un aspect variable : c'est le plus souvent un gravier de la grosseur d'une lentille ou d'un petit pois dont la forme varie avec la composition : gravier arrondi, lisse, d'acide urique; dur, irrégulier, écorchant les muqueuses, c'est le calcul d'acide oxalique; enfin, blanc, friable, ramifié, calcul phosphatique, souvent consécutif à une infection rénale.

D'autres fois, ce n'est pas un gravier qui est en cause c'est du sable, c'est la gravelle, poussière rouge foncé, cristalline, ressemblant à des grains de fraise, ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle, mais rachetant leur petitesse par leur nombre.

Dans le cas d'expulsion, la satisfaction est double : assurance que la crise est bien finie, confirmation du diagnostic. Il n'en est pas toujours ainsi.

2° *Non-expulsion de calcul.* — Le calcul peut ne pas être rendu. Parfois il a passé inaperçu, et le malade, la femme surtout, l'a rendu sans s'en apercevoir. Il peut séjourner dans la vessie quelque temps et se dissoudre à la longue; mais, le plus souvent, l'absence du calcul doit faire redouter sa rétention. La rétention peut se faire dans le bassinet : il arrive alors que le calcul, trop volumineux pour traverser l'uretère, s'engage dans sa partie supérieure par un prolongement, et après de vaines tentatives d'élimination, sous forme de coliques néphrétiques, le calcul remonte dans le bassinet où il élit domicile. Le malade se trouve alors porteur d'un calcul rénal : il est atteint de douleurs lombaires qui s'exagèrent sous l'influence des mouvements, de la fatigue, de la simple station debout. Il peut aussi se produire des hématuries abondantes, répétées, survenant sous l'influence des cahots, des mouvements, etc.; hématuries brusques, cessant le plus souvent très vite sous l'influence du repos. Mais, par

leur répétition, ces hématuries peuvent produire un état d'anémie inquiétant qui conduit à une intervention chirurgicale. De telle sorte que, si nous revenons sur les rapports de l'hématurie avec la colique néphrétique, nous voyons qu'elle peut précéder celle-ci (hématurie avertissante), qu'elle peut l'accompagner et qu'enfin elle peut la suivre en cas de rétention du calcul.

Le calcul peut s'être arrêté dans la vessie, il peut y rester longtemps, sans faire parler de lui, mais il devient le noyau d'un calcul vésical qui augmentera progressivement de volume, se traduira par les signes ordinaires, douleurs vésicales, etc., et nécessitera une lithotritie.

Enfin, en troisième lieu, le calcul, nous l'avons vu, peut s'enclaver dans le canal de l'urèthre.

3° *Complications.* — On a coutume de diviser les complications de la colique néphrétique en deux groupes, les uns aseptiques, les autres septiques.

Parmi les premières, il faut placer l'*anurie calculeuse*

Nous avons vu qu'au cours de la colique néphrétique, il peut y avoir dysurie douloureuse ou même anurie momentanée. Cette anurie peut être due à une rétention vésicale (réflexe réno-vésical), mais elle tient souvent à une suppression de l'excrétion du côté opposé, c'est le réflexe réno-rénal de Guyon, qui a été étudié par Sourdille. Mais Legueu a fait remarquer que ce réflexe ne se produit que lorsque le rein est altéré.

Lorsque l'*anurie calculeuse* persiste, elle peut tenir soit à une oblitération des deux uretères par une double lithiase rénale, soit à l'occlusion d'un seul uretère. Dans ce cas, ainsi que le font remarquer Rathery et Lavenant, deux cas peuvent se présenter : *a*) l'état du rein du côté opposé donne la clé des accidents, absence congénitale du rein ou altération préalable, tuberculose, cancer, pyélite, néphrite, etc. ; *b*) l'autre rein n'étant pas lésé, c'est alors que l'on a fait entrer en ligne de compte le *réflexe réno-rénal*, mais les recherches de Castaigne et Rathery ont montré l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé par la production de néphrotoxines. Ce fait peut se produire au cours des coliques néphrétiques.

L'anurie calculeuse évolue en deux périodes décrites par

Merklen : *période de tolérance*, qui dure sept à huit jours, pendant laquelle la grande tolérance de l'organisme est vraiment remarquable. Le malade, à la suite d'une crise de coliques néphrétiques, n'urine pas et ne s'en porte pas plus mal. De temps en temps il rend une très petite quantité d'urine, ou bien il a une débâcle suivie d'une nouvelle rétention, et les choses durent ainsi huit à dix jours. Puis, débute la *seconde période*, celle des *accidents urémiques*. Le malade commence à se plaindre de maux de tête, de fatigue, de troubles digestifs, anorexie, vomissements. Les accidents urémiques se confirment bientôt : dyspnée, épistaxis, sialorrhée, sueurs d'urée, myosis, tressaillements musculaires, affaiblissement, algidité. Ce sont les phénomènes de l'urémie gastro-intestinale qui dominent la scène (Rathery et Lavenant).

La *tachycardie*, l'hypothermie, précèdent la mort. Mais la guérison peut survenir à la suite d'une crise de polyurie et d'expulsion des graviers. C'est ce qui se produisit chez un vieil armateur de Marseille qui présentait le tableau d'une urémie des plus graves et qui, à la suite de l'expulsion de calculs, se remit rapidement; il vécut encore quatre ou cinq ans après ces accidents.

L'*hydronéphrose* est encore une complication aseptique de la lithiase rénale; elle est rare et ne se produit que chez les vieux calculeux, à la suite de plusieurs crises de coliques néphrétiques. Elle se manifeste par une douleur lombaire et par la présence d'une tumeur molle fluctuante, occupant le siège et affectant la forme du rein. Elle peut présenter la forme intermittente, mais assez rarement. L'absence de fièvre, l'absence de pus dans les urines distinguent l'hydronéphrose de la pyonéphrose calculeuse.

Complications septiques. — Avec Rathery et Lavenant, il faut distinguer la lithiase rénale avec infections surajoutées de la lithiase secondaire dans laquelle les calculs sont sous la dépendance même de cette infection. Les premiers de ces accidents seuls nous intéressent, car ils rentrent seuls dans la médecine d'urgence. La grande cause prédisposante des infections qui compliquent la lithiase rénale, c'est la rétention incomplète due à la présence du calcul dans

l'uretère ou le bassinet, entraînant des altérations pyélo-rénales aseptiques. En outre, ainsi que l'a fait remarquer Chauffard, les vieux calculeux sont habituellement des artério-scléreux à grosse prostate, prédisposés par conséquent aux infections urinaires. Mais il faut, en outre, l'apport de germes infectieux. Ceux-ci peuvent arriver par deux voies : *a*) la voie ascendante peut être suivie par une infection accidentelle provoquée par un cathétérisme, ou encore par une infection uréthrale, vaginale ou utérine; *b*) la voie descendante hématogène joue aussi un rôle dans certaines infections, ainsi que l'a montré Abraham. Dans ce cas, les microbes viennent de l'intestin ou d'une infection générale, telle que la grippe, la pneumonie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives. Les infections ascendantes et descendantes peuvent, du reste, se combiner, surtout chez les vieux lithiasiques.

PYÉLO-NÉPHRITE CALCULEUSE

Le premier signe est souvent la *polyurie;* les malades remplissent rapidement leur vase et rendent de deux à quatre litres d'urine. Il y a en outre une certaine *pollakiurie diurne et nocturne,* surtout la pollakiurie nocturne, le malade urinant une dizaine de fois la nuit comme le jour. Bientôt apparaît un signe plus caractéristique qui lève les doutes, c'est la *polyurie trouble,* quelques flocons d'abord, ce qui laisse quelque doute sur l'existence d'une cystite. Mais, lorsque l'urine laisse déposer au fond du vase un *doigt de pus* gris verdâtre, si l'on peut éliminer un abcès de la prostate ou une collection salpingienne ou périvésicale, on peut affirmer que le rein est infecté. En même temps apparaît un signe très important, la *douleur,* non pas une douleur provoquée ou une douleur capricieuse, en rapport avec la congestion aseptique, mais, au contraire, une douleur *continue,* sourde, profonde, térébrante si la pyélo-néphrite est intense (Sourdille). Le malade maigrit, son appétit diminue; il est pris de troubles digestifs, de diarrhée, etc. Sa température s'élève le soir à 38°, 38°5, et retombe le matin. Le rein est gros, très sensible au contact, mais par le ballottement il est immobile. On constate, par le

palper, un empâtement périphérique. L'évolution de la pyélo-néphrite est lente; elle peut aboutir à la pyo-néphrose.

Pyo-néphrose. — Chez un malade présentant tous les signes précédents on voit apparaître tout à coup un grand frisson, qui peut se répéter; il est suivi d'un grand accès de fièvre. En même temps, l'urine qui était trouble redevient claire et diminue de moitié dans sa quantité, une douleur se déclare intolérable dans la région lombaire, avec irradiations multiples. Le rein grossit, forme une voussure lombaire. Parfois, une débâcle urinaire se produit, plusieurs litres d'urine sont rendus et le fond du vase renferme une grande quantité de pus, une véritable vomique rénale peut se produire. Le malade est mieux jusqu'à ce qu'une nouvelle crise se produise. Mais, d'autres fois, l'état général s'aggrave, la langue devient sèche, rôtie, des vomissements, de la diarrhée apparaissent, le facies s'amaigrit, devient terreux et la mort survient dans la cachexie.

Des fusées purulentes peuvent se produire dans les organes voisins.

D'autres complications peuvent apparaître plus tard, la *sclérose rénale*, aboutissant d'une infection chronique qui ne rentre pas dans notre cadre.

L'*abcès périnéphrétique* est encore une complication possible de la lithiase rénale, plutôt que la colique néphrétique proprement dite. Nous n'insisterons donc pas sur cette complication.

FORMES DE LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

L'expression symptomatique de la colique néphrétique varie suivant le volume, la forme des calculs qui, par leurs aspérités, se prêtent mal à l'élimination et déterminent un traumatisme plus intense, des douleurs plus violentes. Elle diffère aussi suivant le tempérament du sujet. C'est ainsi que chez les nerveux, la douleur se décuple et que les troubles réflexes, les retentissements à distance prennent une très grande importance. Nous avons vu que les convulsions, le délire, apparaissent quand la colique néphrétique se développe

sur le terrain névropathique. C'est ainsi encore que les troubles cardiaques, l'asystolie, se produisent chez les sujets dont le cœur était préalablement altéré; que les infections apparaissent chez les prostatiques et les vieux urinaires, etc. Ce facteur individuel peut se manifester nettement chez les sujets qui ont présenté plusieurs crises successives, apparaissant toujours de la même manière, déterminant les mêmes localisations, les mêmes irradiations douloureuses, de telle sorte que Le Dentu a pu dire très judicieusement que « chacun fait sa crise de coliques néphrétiques à sa manière ».

Tout d'abord, il est des sujets chez lesquels l'expulsion de calculs urinaires, souvent très volumineux, se fait à peu près sans douleurs, et très souvent ces sujets éliminent ainsi un grand nombre de pierres, ce sont des « *pondeurs de calculs* », suivant l'expression de Guyon.

A l'autre extrémité de la chaîne de sensibilisation pourraient se placer ces sujets chez lesquels les crises de coliques néphrétiques aboutissent ou non à l'expulsion des calculs, se répétant d'une manière subintrante, créant ce que l'on a justement appelé un *état de mal néphrétique*. Dans ce cas, la répétition et la continuité des douleurs ne laissant pas de repos au malade peuvent aboutir à une sorte d'épuisement en dehors de toute complication et nécessiter l'intervention chirurgicale d'urgence.

La forme de la colique néphrétique peut être aussi conditionnée par la prédominance d'un symptôme ou d'une complication qui l'emporte sur la douleur elle-même.

Telle est la *forme hématurique*. Nous l'avons vu, l'hématurie peut précéder la crise de coliques néphrétiques; elle présente le caractère d'*hématurie du mouvement* que nous avons signalé plus haut, et ici encore les particularités individuelles se manifestent : tel calculeux, ainsi que le fait remarquer Sourdille, ne peut monter en voiture sans pisser du sang; pour tel autre ce sera l'équitation qui sera la cause déterminante. Cette hématurie peut être abondante et tenace (Legueu), elle a de la tendance à se reproduire parce que les lésions créées par le calcul sont entretenues par lui (Le Dentu). A cette forme, Sourdille oppose l'*hématurie par congestion* ou *hématurie spontanée*, qui est capricieuse dans son apparition,

rebelle et persistante au repos, indépendante de la douleur rénale. Tels sont ses principaux caractères, et, dans cette forme, l'hématurie est le symptôme prédominant, masquant la lithiase à laquelle pourtant elle devrait faire songer. Cette forme peut du reste succéder à la précédente. L'hématurie, d'abord provoquée par le mouvement, d'abord intermittente, devient continue et persistante parce que la congestion rénale augmente elle-même du fait de la présence continue du calcul.

Forme anurique. — Nous avons longuement insisté sur l'anurie calculeuse, nous n'y reviendrons pas. Mais ce que nous voulons retenir ici, c'est que l'anurie peut, dans certains cas, dominer la scène et elle peut apparaître d'emblée; bien que d'habitude elle fasse suite à une attaque franche, elle peut se produire dans une forme fruste, ne se manifestant que par des douleurs lombaires vagues ou par une hématurie (Rathery et Lavenant). Il peut arriver enfin que la présence du calcul, par le mécanisme de l'inhibition due au réflexe réno-rénal ou par la production de néphro-toxine, détermine l'anurie et bientôt l'urémie, puis l'expulsion du calcul détermine une crise de coliques néphrétiques, après laquelle tous les accidents disparaissent : tel fut le cas de l'armateur auquel je faisais allusion plus haut.

DIAGNOSTIC

Rien de plus facile que le diagnostic de la colique néphrétique dans la grande majorité des cas : la *triade symptomatique* de la colique néphrétique est constituée :

1° Par la douleur, avec ses caractères spéciaux ;

2° Par l'hématurie;

3° Par l'expulsion des calculs.

Mais, ainsi que le fait remarquer Kummel, de Hambourg (1), chacun de ces signes peut être trompeur : la douleur néphré-

(1) KUMMEL, de Hambourg, *Diagnostic et traitement de la lithiase rénale. (Rapport au Ier Congrès allemand d'Urologie.* Vienne, 2-6 octobre 1907.)

tique peut être due à la tension rénale, et nous allons voir qu'il est de nombreuses crises pseudo-néphrétiques. Les causes de l'hématurie sont trop nombreuses pour que ce signe ait une valeur autre qu'une indication en dehors des deux autres signes. Enfin, l'élimination des calculs peut passer inaperçue.

Récemment, la radiographie est venue donner un secours puissant au diagnostic des cas de lithiase rénale douteuse.

Sans doute, il peut y avoir un calcul sans que l'examen radioscopique puisse le révéler :

a) Quand le calcul est très petit;

b) Quand il est formé exclusivement d'acide urique.

Mais, dans la grande majorité des cas, cet examen est positif. Une petite tache noire située au-dessous des fausses côtes et en dehors de la colonne vertébrale indique l'existence d'un calcul urinaire. Bien mieux, cet examen permet de reconnaître : 1° le siège exact du calcul par les repères osseux; 2° la forme et le volume du calcul, qui apparaît arrondi, ou avec des prolongements, ce qui est important pour le pronostic; 3° le nombre de ces calculs, quand ils sont multiples.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La *colique hépatique* est souvent très difficile à distinguer de la colique néphrétique : douleurs très violentes dans l'abdomen avec vomissements, ce sont les deux grands signes communs aux deux lithiases. C'est le siège de la douleur et surtout des irradiations qui permettent le diagnostic.

Le plus souvent, la colique néphrétique siège à gauche, ce qui enlève tous les doutes. Dans le cas contraire, le siège des douleurs spontanées n'est pas toujours facile à déterminer. Mais les irradiations sont plus nettes. Nous avons vu que dans la colique néphrétique elles ont de la tendance à descendre plutôt qu'à remonter; c'est le contraire dans la colique hépatique. L'irradiation vers les organes génitaux est typique. L'exploration de la région cystique et de la région rénale est le meilleur des signes différentiels, montrant que le siège du mal est dans la vésicule dans un

cas, dans le rein ou dans l'urètre dans l'autre. Il ne faut jamais manquer de faire toucher le rectal qui, nous l'avons vu, donne dans la colique néphrétique des renseignements précieux. D'autre part, l'existence de l'ictère dans un cas, de l'hématurie dans l'autre, peut lever tous les doutes. Enfin, il reste la recherche des calculs dans les urines et dans les fèces.

L'*appendicite* se manifeste aussi par une violente douleur abdominale et par des vomissements. Le diagnostic avec la colique néphrétique est particulièrement délicat dans la variété lombaire de l'appendicite. L'existence du point de Mac Burney est toujours le signe le plus précieux; la défense musculaire a aussi une très grande valeur. Par contre, le palper du rein, le siège de la douleur au niveau de l'uretère feront reconnaître la colique néphrétique.

On ne confondra pas les *coliques utérines* avec la colique néphrétique : le siège médian et sus-pubien des douleurs, la sensation de contractions expulsives, de pesée douloureuse vers le vagin, la sensibilité du fond de l'utérus, derrière le pubis, la douleur provoquée par le toucher au niveau du col utérin fixent le diagnostic très aisément.

Les douleurs de *salpingite* se rapprochent davantage de celles de la colique néphrétique. Toutefois, l'insensibilité complète de la région rénale et surtout les signes fournis par le toucher vaginal seul ou combiné avec le palper feront reconnaître l'existence d'une rénitence dans le cul-de-sac, rénitence douloureuse et permettant de reconnaître la présence d'une trompe volumineuse et enflammée.

Nous avons vu que la colique néphrétique détermine souvent de la paralysie intestinale. Si les phénomènes intestinaux : météorisme, suppression des fèces et des gaz, vomissements, prédominent, on peut se méprendre et croire à une *occlusion intestinale*, à un *étranglement herniaire* ou même à une *péritonite* par perforation. On devra donc, ainsi que le dit Sourdille, en présence de troubles intestinaux dont la cause échappe à un examen minutieux, penser en dernier compte à la lithiase rénale; bien souvent la recherche de la douleur provoquée, la palpation attentive de l'uretère, l'examen macroscopique et microscopique de l'urine qui montrera soit du sang à l'œil nu, soit simplement des hématies, sous l'ob-

jectif du microscope, soit une simple augmentation d'acide urique dans l'urine, permettront de découvrir la lithiase rénale. Enfin la radiographie restera la dernière ressource à utiliser et sera souvent positive.

Une catégorie de faits très intéressants au point de vue du diagnostic est constituée par les *coliques néphrétiques non calculeuses*, c'est-à-dire les douleurs dues à des causes diverses et siégeant dans le rein ou l'uretère. Tels sont, par exemple, les paroxysmes douloureux du *rein mobile* constitués par une douleur intense à point de départ lombaire s'irradiant vers le pli inguinal, accompagnés d'anxiété et de vomissements, de dysurie. La coexistence de ptoses diverses, la recherche par un palper minutieux et bien fait du rein ectopié feront disparaître l'erreur. *Chez les prostatiques*, alors que la miction est retardée, qu'il y a rétention plus ou moins prolongée, on peut voir apparaître des contractions vésicales d'abord, qui gagnent ensuite les uretères et déterminent par regorgement une hypertension rénale : une véritable crise néphrétique peut alors apparaître. Son origine véritable se manifestera par sa disparition immédiate sous l'influence d'un cathétérisme évacuateur.

L'*hydronéphrose intermittente* s'accompagne, au moment de la période de réplétion, de douleurs simulant la colique néphrétique, par leur localisation, leur intensité, les nausées et les vomissements dont elles s'accompagnent. Bien plus, Bazy a signalé l'existence d'hématurie survenant après la crise, hématurie *ex vacuo*, mais qui peut être prise pour une hématurie post-néphrétique. Les grands symptômes de l'hydronéphrose intermittente sont l'augmentation de volume du rein au moment de la crise suivie d'une débâcle urinaire qui entraîne la disparition de la tumeur rénale. Reste l'hypothèse d'une hydronéphrose calculeuse; l'examen radioscopique, la recherche de la sensibilité de l'uretère dans l'intervalle des crises, les signes de la lithiase rénale, douleur, hématurie, permettront le diagnostic. Chez l'enfant, Léon Bernard a signalé l'existence d'hydronéphroses déterminées par des amas de sable urique pouvant provoquer des lésions de l'uretère, puis une sténose.

Le *kyste hydatique* du rein peut s'accompagner de coliques néphrétiques. L'existence d'une tumeur volumineuse dans le

flanc, l'existence d'un kyste hydatique en un autre point du corps faciliteront singulièrement le diagnostic (Rathery). Enfin, l'expulsion d'hydatides par les urines à la suite des coliques néphrétiques, la présence dans les urines de crochets (Albarran), sont des signes révélateurs.

La forme douloureuse de la *tuberculose rénale* peut affecter les allures de la colique calculeuse. Tuffier a beaucoup insisté sur les erreurs de diagnostic auxquelles cette forme de tuberculose rénale peut donner lieu. L'absence de lithiase antérieure, l'absence de graviers rouges après la crise, et, au contraire, l'émission de grumeaux épais, sanguinolents, sont en faveur de la nature tuberculeuse. L'examen bactériologique positif permettra de préciser ce diagnostic; mais cet examen est souvent négatif.

Enfin, le *cancer du rein* détermine des crises douloureuses et des hématuries qui pourraient en imposer pour une crise de coliques néphrétiques.

Mais ici les douleurs ont une continuité qu'elles n'ont pas dans la lithiase, les hématuries se répètent et se rapprochent. Le ballottement du rein, la constatation de la tumeur, l'existence de l'hématocèle symptomatique sont des signes positifs du cancer du rein.

Il faut enfin distinguer la colique néphrétique des crises pseudo-néphrétiques d'origine nerveuse.

Dans le *tabes*, les crises viscérales affectent parfois le caractère pseudo-néphrétique. Douleurs lombaires avec irradiation le long de l'uretère, parfois même accompagnées et suivies d'émission d'urines sanglantes (Raymond). En somme, c'est le tableau clinique de la colique néphrétique, et l'erreur ne peut être évitée que si l'on connaît l'existence du tabes, ou bien que, si songeant à cette hypothèse, on recherche les signes d'un tabes latent.

Les crises pseudo-néphrétiques des *hystériques* sont connues depuis Sydenham, qui les a décrites dans les termes suivants : « Quelquefois, le mal attaque l'un des reins et y produit une douleur très cruelle et qui est entièrement semblable à une crise de coliques néphrétiques, non seulement par le siège et la nature de la douleur, mais encore par les vomissements affreux dont elle est accompagnée, et quelquefois aussi parce qu'elle s'étend le long des uretères. De cette

manière, il est excessivemnt difficile de distinguer si les symptômes dont il s'agit proviennent de quelque pierre enfermée dans les reins ou d'une affection hystérique. » Tuffier, dans un cas semblable, fut amené à faire une néphrectomie qui fut d'ailleurs suivie de guérison. Indépendamment des phénomènes généraux qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic, l'existence d'une zône d'hyperesthésie au niveau de la région lombaire est un signe très précieux de diagnostic.

TRAITEMENT

Que faire quand on est en présence d'une crise de coliques néphrétiques?

Il faut à tout prix calmer la douleur, non seulement parce que c'est ce que réclame le malade mais parce que faire disparaître l'élément douloureux, c'est en même temps agir sur l'élément spasmodique, et c'est, en fin de compte, favoriser l'élimination du calcul et hâter la terminaison de la crise.

Peu de moyens calmants agissent aussi bien qu'un grand cataplasme très chaud, largement laudanisé, occupant toute la région depuis la colonne vertébrale jusqu'à l'ombilic et depuis les fausses côtes jusqu'à l'os iliaque.

En même temps, on fera préparer un bain tiède ou chaud à 36° ou 37° et le malade y sera maintenu pendant une heure. Sous l'influence du bain, il se produit une détente et souvent le malade peut uriner dans le bain, preuve que le spasme réflexe diminue. Le bain sera au besoin répété toutes les cinq ou six heures.

On prescrira enfin une potion calmante avec 2 ou 3 gr. de bromure, XX à XL gouttes de valériane et du sirop d'éther.

Mais, si ces moyens n'amènent pas un soulagement notable au bout de deux ou trois heures, il faudra faire une injection de morphine, 0 gr. 01. Le soulagement est très rapide, et c'est en en somme le moyen le plus efficace. Si le malade a des vomissements incoercibles et si la morphine augmente les vomissements, il est bon d'y ajouter 1 milligramme d'atropine par

centimètre cube. L'injection de morphine pourra être répétée au bout de six heures.

On pourra encore recourir à d'autres calmants : prescrire un lavement avec 3 grammes de chloral, XX gouttes de laudanum ou 2 grammes d'antipyrine ou de pyramidon. Grasset et Vedel conseillent de donner deux fois par jour une pilule avec poudre de belladone 0 gr. 01.

On terminera la prescription par l'emploi des diurétiques légers. On conseillera au malade, s'il n'a pas de nausées trop violentes, de prendre une demi-bouteille d'eau d'Évian ou de Contrexéville, une tasse de tisane de barbe de maïs, etc. Mais il faut rejeter l'emploi des diurétiques trop énergiques, tels la théobromine, la santhéose, qui sont dangereux et peuvent provoquer de la congestion rénale.

Le malade ne sera autorisé qu'à prendre un peu de lait glacé, et si les vomissements sont fréquents et répétés on supprimera toute alimentation et toute boisson.

Enfin le repos au lit sera imposé. Sans doute, les malades n'ont pas de bonne place, sont tentés de se démener, et cependant le repos absolu et le décubitus sont indispensables. On se méfiera des accalmies trompeuses et on ne permettra au malade de se lever et de circuler que vingt-quatre heures après qu'il aura cessé entièrement de souffrir.

Lorsque l'intensité des douleurs atteindra un degré extrême et qu'on se trouvera en présence d'un sujet névropathe à réactions extrêmement vives, on aura la ressource de recourir aux inhalations de chloroforme qui seront administrées au moment des paroxysmes comme dans l'accouchement dit à la reine.

Klemperer (1) a vanté le traitement de la crise de colique néphrétique par la glycérine. Il conseille de faire prendre jusqu'à 200 grammes de glycérine par jour. Il a présenté 30 calculs éliminés quelques jours après l'usage de la glycérine. Toutefois Senator pense que cette médication n'est pas sans danger et qu'elle peut amener la congestion rénale ou l'hématurie. Aussi conseille-t-il de ne pas dépasser la dose de 50 grammes. Il faut mentionner l'huile de Harlem, remède archaïque qui possède encore des adeptes.

(1) Klemperer, *Traitement de la lithiase rénale par la glycérine.* (*Soc. de Médecine berlinoise,* 24 juillet 1907.)

Une fois la crise passée, il faut en prévenir le retour.
Il faut precrire une hygiène sévère.

Régime. — Il faut restreindre la production d'acide urique : pour cela, on devra avant tout diminuer l'alimentation carnée. On supprimera le gibier, la charcuterie, le foie gras, et, en outre, certains aliments riches en cholestérine comme les cervelles, les riz de veau, etc., ou en acide oxalique comme le café, le chocolat, le thé, l'oseille, les épinards, les haricots verts, les betteraves, les groseilles. Comme boisson, on défendra les liqueurs, les vins trop généreux : bourgogne, le cidre, la bière. On conseillera l'usage des boissons abondantes et diurétiques, comme l'eau de Vittel, de Contrexéville, d'Évian, d'Alet, additionnées d'un peu de vin blanc.

Le calculeux sera soumis à un exercice physique régulier et même à un entraînement relatif : marche, tennis, escrime, gymnastique. Par contre, il évitera soigneusement l'excès de travail cérébral qui, par les déchets de cholestérine, augmente l'acide urique dans les urines.

Le traitement médicamenteux sera institué en vue de combattre la formation d'acide urique ou de favoriser sa solubilisation. On prescrira dans ce but la pipérazine, le solurol, le lycétol. Chauffard préfère le benzoate de lithine à la dose de 1 gramme par jour.

Enfin une cure thermale sera prescrite l'été suivant. On aura le choix entre les eaux alcalines, telles que Vichy, Vals, Pougues, et les eaux diurétiques, comme Vittel, Contrexéville, Martigny, Évian , et Capvern dans les Pyrénées.

Dans la *lithiase phosphatique,* l'usage des alcalins ne doit pas être recommandé. Les acides eux-mêmes donnent peu de résultats. Ce qui importe surtout, c'est de veiller à la désinfection des voies urinaires, et pour cela on prescrira l'urotropine à la dose de 1 gramme par jour, l'helmitol, etc. On fera chez les prostatiques des lavages de la vessie, etc.

Le *traitement chirurgical* de la lithiase urinaire a été conseillé dans tous les cas. Il doit être réservé aux complications et répond aux indications suivantes :

1° L'anurie calculeuse après quarante-huit heures;
2° La pyélite et la pyélonéphrite;

3° L'hydronéphrose;

4° L'hématurie inquiétante par son abondance ou sa persistance;

5° La persistance et la répétition excessive des crises, réalisée au maximum dans l'état de mal néphrétique.

FORMULAIRE DE LA CRISE DE COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

Potion :

Bromure de potassium.	6 gr.
Eau de laurier-cerise.	5 gr.
Sirop d'éther.	30 gr.
Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 05
Eau de valériane.	120 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les demi-heures jusqu'à disparition des phénomènes douloureux.

(A. Robin.)

Injecter 1 centimètre cube de la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine.	0 gr. 10
Sulfate neutre d'atropine.	0 gr. 005
Eau distillée.	10 c. c.

ou

Pantopon.	0 gr. 02 par c.c.

Donner deux fois par jour une pilule contenant :

Poudre de belladone.	ââ 0 gr. 01
Extrait de belladone.	

Pour une pilule n° 20.

(Grasset et Vidal.)

Lavement :

Hydrate de chloral.	3 gr.
Laudanum.	XX gouttes.
Antipyrine.	2 gr.
Eau distillée	150 gr.

A garder.

Eau chloroformée saturée.	150 gr.
Eau de tilleul.	100 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	50 gr.

Une cuillerée à soupe de demi-heure en demi-heure en cas de nausées et de vomissements.

Huile de Haarlem.

Administrer ce médicament sous forme de capsules dans une infusion chaude de barbes de maïs. Deux à quatre capsules par jour ou en émulsion.

Huile de Haarlem fluide.	IV gouttes.
Sirop de gomme.	āā 75 c.c.
— de baume de tolu	

Dans une infusion chaude, une cuillerée à soupe. V gouttes deux fois par jour.

Potion :

Ether officinal.	āā XXX gouttes.
Teinture de belladone.	
Glycérine officinale	30 c. c.
Eau de laurier-cerise.	10 c. c.
Eau chloroformée.	80 c. c.

A prendre en trois ou quatre fois par intervalles de une heure.

(O. MARTIN.)

Potion :

Valérianate d'amyle.	0 gr. 60
Huile d'amandes douces.	8 gr.
Gomme arabique pure.	5 gr.
Sirop de coings.	30 gr.
Eau distillée.	60 gr.

En une fois dans une tasse de lait ou d'infusion.

(O. MARTIN.)

Lycétol.	1 gr.
Bicarbonate de soude.	0 gr. 50

Pour un paquet n° 2, deux ou trois par jour dans de l'eau d'Évian.

Carbonate de lithine.	0 gr. 30
Acide benzoïque..	0 gr. 05
Bicarbonate de soude	0 gr. 40

En un cachet n° 40, un cachet matin et soir

(O. MARTIN.)

Pipérazine.	1 gr.

Pour un paquet n° 20, un paquet matin et soir dans de l'eau de Vals-Précieuse ou Saint-Jean.

Urotropine.	10 gr.

En vingt cachets, un cachet matin et soir dans de l'eau d'Évian.

ou

Urotropine.	0 gr. 40
Benzoate de soude. . . . . }	ââ 0 gr. 10
— de lithine. . . . . }	

Pour un cachet n° 30, dans de l'eau de Vichy tiède lors des repas.

(O. MARTIN.)

Helmithol.	0 gr. 50

En comprimés, deux à quatre par jour.

Solurol (acide thymnique).

Comprimés de 0 gr. 50, deux à huit ou douze comprimés.

CINQUIÈME PARTIE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE XXVII

L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE — LE DIAGNOSTIC DES COMAS

DÉFINITION

Lorsqu'un sujet est pris d'une *perte plus ou moins subite de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, sans que soient interrompues ni la respiration, ni la circulation,* on dit qu'il vient d'être frappé d'une attaque d'apoplexie : accident rapide, parfois soudain. Lorsque cet état est persistant, on dit que le sujet est dans le *coma.* Fréquemment l'apoplexie est le début du coma qui n'est en quelque sorte que son prolongement, mais il n'en est pas toujours ainsi; le malade, comme cela se passe au cours de maladies infectieuses ou d'intoxications, tombe progressivement dans l'état comateux sans avoir été frappé d'apoplexie.

Il est à peine besoin d'insister sur la différence capitale de l'apoplexie et de la syncope : l'inconscience, la perte de la sensibilité, du mouvement leur sont communes, mais dans la syncope il y a suspension de la circulation et de la respiration qui persistent chez l'apoplectique. On a défini la syncope : une pause de la vie; l'apoplexie est la suspension momentanée de l'activité cérébrale.

DESCRIPTION CLINIQUE

Début. — Voici un homme de cinquante à soixante ans qui, au sortir d'un repas copieux, est pris d'un vertige soudain, sa vue se trouble, il est comme ébloui, voit passer une barre de feu, il éprouve une brusque douleur de tête, et en même temps, il ressent des fourmillements ou une lourdeur dans les membres d'un côté du corps. Il veut parler, mais sa langue est comme empâtée, on le comprend mal. Sa face est devenue pâle ou rouge et congestionnée. Il éprouve des nausées et rend parfois une partie de son repas, ce qui fait attribuer tous ces malaises à une indigestion. Ces symptômes peuvent se dissiper rapidement, et l'on dit qu'il a eu une *fausse attaque.*

Mais, d'autres fois, ce ne sont que les *prodromes* d'une attaque d'apoplexie, et peu après le début de ces troubles le malade tombe et perd connaissance : il a eu un *ictus.*

Ces phénomènes prodromiques peuvent manquer, et sans avoir exprimé aucune gêne, le sujet se lève de table, tombe lourdement sur le sol où il gît violacé et sans connaissance.

Ce début rapide et ce début soudain ne sont pas les seuls qui puissent précéder l'apoplexie. Il arrive parfois que l'état se constitue progressivement et à bas bruit, en quelques jours. C'est l'*ingravescent apoplexy* des Anglais. Une maladresse répétée qui fait lâcher les objets, une certaine modification dans la démarche, un pied qui traîne, la parole qui s'embarrasse, tous ces signes se développent en deux ou trois jours, à peine remarqués, puis s'imposant à l'attention de l'entourage d'abord, du malade ensuite. Bientôt, c'est l'activité cérébrale qui s'affaisse, le malade est somnolent, puis on ne peut plus l'éveiller de sa torpeur et il devient complètement apoplectique, sans à-coup et d'une manière insensible.

Aspect de l'apoplectique.

Il est des plus caractéristiques :

Le sujet est étendu inerte et sans connaissance dans son

lit. Il est abandonné dans le décubitus dorsal. La face est vultueuse, les traits sont détendus au point de changer son aspect, sa face est d'ailleurs sans aucune expression, sa bouche est entr'ouverte et la salive s'écoule de ses commissures. Sa respiration, longue, bruyante, stertoreuse, soulève ses lèvres comme s'il fumait la pipe, suivant l'expression classique. Souvent un ronflement sonore et prolongé rythme sa respiration. Sa tête et les yeux à demi entr'ouverts sont tournés du même côté. Ses membres, complètement inertes, retombent sur le lit lorsqu'on les soulève, mais plus brusquement d'un côté que de l'autre. Le pincement de la peau est insensible ou détermine à peine un très léger grognement. La peau est chaude, halitueuse, souvent recouverte d'une sueur visqueuse. Le pouls est concentré, rapide ou irrégulier. Le thermomètre suit une marche ascensionnelle.

Tel est le tableau dans son ensemble. Mais il est nécessaire d'analyser de près quelques-uns des symptômes essentiels de l'apoplexie.

a) *La perte de connaissance* est souvent absolue; le malade, complètement étranger à ce qui se passe autour de lui, ne se souviendra de rien s'il redevient lucide. Parfois, il y a un reste de conscience, lorsqu'on le secoue à plusieurs reprises; après plusieurs sollicitations, le malade tire incomplètement la langue et d'ailleurs oublie de la rentrer. Ou bien, lorsqu'on l'interpelle, lorsqu'on le secoue, il répond par un grognement sourd, sans ouvrir les yeux.

b) *Résolution musculaire.* Elle est complète et généralisée : c'est elle qui détermine l'attitude du malade dans le décubitus dorsal, c'est elle qui produit l'affaissement des traits, la chute des membres qui retombent inertes quand on les soulève.

c) *La paralysie* doit être soigneusement distinguée de la résolution musculaire. Pour cela, on soulève successivement les deux membres de chaque côté du corps et on remarque une différence notable dans la manière dont ils retombent sur le lit. Du côté paralysé, la chute du membre est brusque, il retombe comme un corps mort. Du côté opposé, le membre retombe plus lentement et plus légèrement comme celui d'une personne endormie. La tonicité musculaire est

conservée malgré la résolution complète du côté sain, elle est totalement supprimée du côté paralysé. On peut, quand on observe cette différence, diagnostiquer l'hémiplégie et déterminer le côté où siège la lésion dans l'hémisphère opposé à la paralysie. On peut aussi, avec un peu d'attention, constater l'existence d'une hémiplégie faciale. La commissure labiale est plus abaissée d'un côté que de l'autre, le sillon naso-labial est plus effacé de ce même côté et en général les traits sont plus distendus. Enfin, la respiration à chaque expiration soulève les lèvres, la joue de ce même côté, l'air s'échappe par le côté, absolument comme le fait le fumeur de pipe, etc.

La paralysie est habituellement *flasque,* mais il arrive parfois que le côté est *contracturé,* le bras demi-fléchi, la jambe raide. Ces contractures précoces ont une grande signification pronostique, car elles sont déterminées par une hémorragie ventriculaire ou méningée.

d) *La déviation conjuguée de la tête et des yeux* est fréquente, mais non constante. D'habitude, elle est dirigée du côté opposé à la paralysie; on dit que le malade regarde sa lésion. Dans ce cas, on peut facilement ramener la tête dans la rectitude, mais elle revient lentement à sa position primitive comme à une attitude naturelle. D'autres fois, la déviation se fait du côté de la paralysie, mais dans ce cas cette paralysie est spasmodique et l'on dit que le malade regarde ses membres contracturés. Dans ce cas aussi, on a une certaine peine à ramener la tête sur la ligne médiane, car la déviation, elle aussi, est spasmodique et non paralytique, comme dans le premier cas. On sait que, par une analyse très ingénieuse, Grasset est arrivé à admettre un centre lévogyre dans l'hémisphère droit, et un centre dextrogyre dans l'hémisphère gauche : suivant que l'un ou l'autre de ces centres est paralysé ou excité, la déviation se fait dans le sens opposé ou dans le même sens que la lésion.

e) *Suppression de la sensibilité.* L'apoplectique a perdu la perception des sensations de toutes natures : sourd à la voix qui l'appelle, insensible à la lumière, on peut le piquer, le pincer sans qu'il retire ses membres. Parfois cependant, quand on pince la peau, on obtient un grognement sourd,

et le malade fait un petit mouvement. Cette perception insconciente et ébauchée est le reste d'une sensibilité presque entièrement abolie; elle est souvent le premier indice du réveil de la conscience, bientôt suivi d'une perception plus nette et du retour des facultés. C'est à ce moment seulement que l'on pourra apprécier s'il y a ou non de l'anesthésie et en particulier de l'hémianesthésie. Il faudrait, en effet, se garder de confondre le défaut de perception de l'apoplectique inconscient, dépendant seulement de l'ictus, avec la suppression de la sensibilité localisée et déterminée par une lésion en foyer plus ou moins durable.

f) *L'étude de la réflectivité* chez les apoplectiques montre que les réflexes rotuliens sont plus souvent exagérés que supprimés, sans que ce signe ait une importance pronostique. Les réflexes cutanés sont ordinairement supprimés; le réflexe plantaire notamment est aboli, quand le malade est dans une profonde torpeur. Rosenbach a attaché autrefois une grande importance pronostique à l'état du réflexe cutané abdominal : ce réflexe est-il supprimé, il y a peu d'espoir de régression; est-il conservé, au contraire, le plus souvent le malade revient à lui. Le réflexe des orteils, signe de Babinski, se fait habituellement en extension, ce qui est en rapport avec une lésion organique agissant sur le faisceau pyramidal et pourrait être utilisé pour écarter le diagnostic d'une apoplexie hystérique. Le réflexe de la déglutition est supprimé chez l'apoplectique, d'où le danger de faire pénétrer des liquides dans sa bouche.

g) *Troubles de la circulation et de la respiration.* Nous avons dit que dans l'apoplexie les fonctions organiques étaient conservées, c'est entendu, mais cela n'implique pas qu'elles ne soient parfois modifiées. C'est ainsi que la respiration profonde et bruyante présente le caractère de *stertor* qui est un des signes les plus nets de l'apoplexie. Souvent, avons-nous dit, ce stertor est remplacé par un ronflement sonore. Le rythme de la respiration présente des modifications importantes au point de vue du pronostic : habituellement ralentie, la respiration s'accélère par moments et par instants se suspend d'une manière inquétante pour reprendre bientôt son rythme antérieur. Il est assez fréquent chez l'apo-

plectique cérébral de constater la respiration de Cheyne-Stokes en dehors de toute urémie. Rabé a d'ailleurs démontré depuis quelques années que le rythme de Cheyne-Stokes relevait de lésions cérébrales aussi bien que de troubles bulbaires. Le *pouls* est d'abord petit et assez régulier au moment de l'ictus. Il se régularise ensuite, est souvent plein et fort et bat 60 à 70. Mais il subit des variations parallèles à celles de la fièvre.

La circulation capillaire présente des modifications notables surtout visibles à la face; elle peut être d'abord pâle, mais elle ne tarde pas à devenir rouge et vultueuse. A ce moment, l'amplitude du pouls et la rougeur très prononcée du visage peuvent donner l'impression de la fièvre sans qu'il y ait élévation de la température. Mais, à mesure que la respiration est plus laborieuse, la face devient violacée et la teinte asphyxique des téguments va en s'accentuant jusqu'à la fin.

h) *Température*. La marche de la température a une très grande importance au point de vue de l'issue de l'attaque d'apoplexie, ainsi que l'a démontré Charcot. Au moment de l'ictus il y a un abaissement du thermomètre qui marque 36°; à ce moment, le pouls est petit et serré. Puis la température remonte et se maintient aux environs de 38°. Lorsque l'issue fatale doit se produire, le thermomètre monte graduellement à 39°, 40° et même 41°, tandis que le pouls s'accélère de plus en plus pour atteindre 130 et 140. C'est la période préagonique.

i) *Décubitus acutus*. Il ne faut jamais, quelque profonde que soit la prostration du malade, négliger de surveiller les parties déclives en contact avec le lit : la région fessière et le talon notamment, car il s'y produit des lésions qui peuvent devenir de la plus haute gravité. C'est d'abord de l'érythème, puis survient une vésicule qui se fend, laissant le derme à nu. Celui-ci s'ulcère de plus en plus, puis il se forme au centre de la plaie une escarre noirâtre qui s'étend de plus en plus. Lorsqu'elle se détache, elle montre que le travail de nécrose s'est produit profondément. Lorsque l'escarre occupe la région sacrée, l'os est mis à nu, et la suppuration septique envahit le canal sacré, gagne le canal rachidien. La

mort prochaine est alors inévitable. Le décubitus acutus est donc une complication de la plus haute gravité. Cette gravité est plus grande encore pour l'escarre sacrée que pour l'escarre fessière.

ÉVOLUTION DE L'ATTAQUE D'APOPLEXIE

Charcot a divisé en trois périodes la marche de l'apoplexie, en se basant surtout sur la courbe de la température. La première période, qu'il nomme *syncopale*, est celle qui suit immédiatement l'ictus. Elle est surtout caractérisée par l'abaissement de la température, le pouls étant à ce moment petit et serré. La seconde période, ou période *stationnaire*, est marquée par une température oscillant entre 37° et 38°, avec un pouls plein et fort de 60 à 70. Lorsque le malade doit guérir, il ne dépasse pas cette période. Enfin, la troisième période, *période ultime*, s'accompagne d'une élévation de la température et d'une accélération du pouls et de la respiration; elle aboutit à l'asphyxie terminale.

Lorsque le malade doit guérir, on voit d'abord reparaître la sensibilité, ainsi que nous l'avons dit plus haut, puis le malade commence à faire quelques mouvements dans le côté du corps qui n'est pas le siège de l'hémiplégie. Enfin, il prononce quelques paroles, il entr'ouvre les yeux, son intelligence obnubilée s'éveille peu à peu et les fonctions cérébrales se rétablissent. Mais il ne faut pas se hâter de proclamer une guérison définitive, car assez souvent il survient une rechute rapide ou progressive qui plonge le malade dans le coma et aboutit rapidement à la mort.

D'ailleurs, le rétablissement est souvent incomplet, le malade conserve une hémiplégie durable ou définitive, ou il reste aphasique. Souvent aussi il conserve une diminution notable de ses facultés intellectuelles dont on ne mesure qu'ultérieurement toute l'étendue : il reste inapte au travail, sa mémoire, sa volonté restent affaiblies. Il s'émeut facilement, et pleure comme un enfant. Cet affaiblissement peut s'accentuer dans la suite et le malade tombe peu à peu dans le gâtisme. D'ailleurs, de nouvelles attaques peuvent se produire; après chacune d'elles, le malade sort affaibli et de

plus en plus diminué. Il finit par être emporté par une dernière attaque.

Lorsque la *mort* survient au cours de l'apoplexie, elle peut se produire subitement, le malade tombant foudroyé; ce n'est pas le cas le plus fréquent. La mort peut être rapide et survenir en quelques heures, mais souvent aussi elle ne survient qu'au bout de quelques jours. L'agonie est souvent interminable et le malade reste dans le coma et le stertor, sans prendre aucune alimentation, sans donner le plus petit signe de conscience, émettant des urines qui répandent une odeur ammoniacale, des matières qui le souillent sans cesse. Et cette situation si pénible, dans laquelle subsiste seule la vie végétative, se prolonge quatre ou cinq jours et jusqu'à huit jours même. Ce sont les modifications de la respiration et de la circulation en même temps que l'ascension de la température qui annoncent la fin de cette lutte sans espoir. La respiration s'accélère et devient plus superficielle, la cyanose de la face et des extrémités s'accentue de plus en plus, le pouls faiblit et se précipite. Puis des râles emplissent la poitrine, et cette situation peut se prolonger encore, le malade râlant encore plusieurs heures avant de mourir.

APOPLEXIE PROGRESSIVE

Cette forme est importante à connaître, car elle est essentiellement insidieuse et trompeuse dans ses allures. Sa lenteur et sa marche envahissante en sont les caractères essentiels.

Nous avons vu que le début de l'apoplexie peut être progressif. C'est d'abord une sorte d'affaiblissement général, accompagné de céphalée. Puis surviennent des vomissements. Bientôt de l'engourdissement apparaît dans un membre qui s'affaiblit, des troubles de la parole se produisent. Puis l'hémiplégie se dessine, accompagnée souvent d'hémianesthésie. La somnolence s'empare du malade, entrecoupée de réveil. Enfin, le coma s'établit et la mort ne survient que dix et même vingt jours après le début. Les auteurs s'accordent pour localiser en dehors des centres et des voies motrices

les lésions hémorragiques, qui agissent par dissociation progressive des fibres cérébrales et produisent cette forme d'apoplexie.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'on se trouve en présence d'un individu qui vient d'être plus ou moins rapidement privé de connaissance, la première chose à vérifier, c'est de se rendre compte s'il s'agit d'une apoplexie ou d'une *syncope,* chose aisée s'il s'agit d'une apoplexie parvenue à la seconde période, alors que le pouls et la respiration ont repris leur amplitude; chose moins facile si l'on se trouve en présence d'un accident qui vient de se produire alors que l'apoplexie est à la période dite syncopale. Cependant, il ne faudrait pas prendre cette expression au pied de la lettre : *même au moment de l'ictus chez l'apoplectique, le pouls, la respiration peuvent être affaiblis; ils ne sont pas supprimés,* comme dans la syncope. La distinction que nous avons reconnue dans la définition garde donc toute sa valeur.

Lorsqu'on est appelé à une période plus avancée, c'est avec l'*asphyxie* que l'on peut confondre l'apoplexie. Certes, dans l'apoplexie à la période terminale, le tableau est celui de l'asphyxie : la cyanose, les modifications respiratoires sont identiques. Mais il sera presque toujours possible de reconstituer, par le témoignage des assistants, l'évolution des accidents et de s'assurer qu'avant d'en arriver à la gêne respiratoire et à l'asphyxie, le malade avait *commencé par perdre connaissance,* qu'il était tombé, ou qu'on l'avait trouvé inanimé.

Dans l'*insolation,* l'homme après avoir éprouvé quelques symptômes prémonitoires, céphalée, vertiges, sensation d'étouffement, anxiété précordiale, envies incessantes d'uriner, présente des troubles de la marche, titube et tombe sans connaissance. A ce moment la face est souvent pâle ou turgide et vultueuse, la peau chaude et recouverte de sueur, la respiration est accélérée, dyspnéique, parfois même asphyxique; les pupilles sont dilatées ou contractées, les membres sont en résolution ou agités de mouvements convulsifs. Des vomis-

sements et des selles involontaires sont émis parfois dans le coma. Le pouls est plein, vibrant et rapide. La température s'élève à 39° puis atteint 40° et même davantage. Le malade mis à l'ombre et rapidement soigné revient à lui, gardant de la céphalée, de la dépression cérébrale, de la faiblesse et du brisement des membres. Mais parfois aussi la mort est soudaine, l'homme tombe sans connaissance, respire rapidement et meurt. Enfin le coma peut se prolonger et aboutir quand même à la mort. Dans ce cas la face se congestionne, ainsi que les conjonctives, puis elle se cyanose en même temps que la respiration très ample, dyspnéique ou courte, saccadée, bruyante, aboutit à l'*asphyxie*, la poitrine pleine de râles humides, le cœur faisant à peine percevoir de vagues battements dans le tumulte bronchique, le pouls filant sous les doigts.

Certains *empoisonnements*, par leur marche foudroyante ou rapide, peuvent donner le change : on reconnaîtra assez facilement à l'odeur de l'haleine l'intoxication alcoolique suraiguë, l'intoxication chloroformique ou éthérée. Pour les opiacés, la chose sera plus difficile à établir, et les commémoratifs, l'enquête pourront seuls souvent faire connaître la vérité. La constatation de certains symptômes viendra parfois faire reconnaître l'opoplexie cérébrale : telles sont la déviation conjuguée de la tête et des yeux et l'hémiplégie.

Les *ictus laryngés*, par leur début brusque, la chute soudaine, la suppression complète de l'intelligence avec persistance du pouls, de la température, de la respiration, offrent une très grande ressemblance avec l'ictus apoplectique. Mais le début par un *chatouillement* de la gorge suivi d'une toux spasmodique incessante, ayant précédé et amené la chute est suffisamment caractéristique.

Le *vertige épileptique* peut aussi prêter à confusion : même début brusque, même suppression complète de la conscience. Cependant l'épileptique souvent ne tombe pas; il continue même parfois, sans en avoir conscience, le travail commencé ou s'arrête sans paraître savoir ce qu'il fait, ou bien il balbutie quelques syllabes incompréhensibles. Dans la *grande crise* d'épilepsie, il y a chute brusque, respiration stertoreuse et parfois déviation conjuguée de la tête et des yeux. Même les convulsions toniques et cloniques ne suffisent pas à rejeter le diagnostic d'apoplexie avec phénomènes

convulsifs. Les meilleurs signes différentiels seront les commémoratifs, l'âge du sujet, le début et la répétition des attaques. L'aura, le cri initial, l'émission volontaire des urines, la morsure de la langue, seront aussi recherchés et permettront de faire le diagnostic.

L'*apoplexie hystérique* ne prêtera pas beaucoup à confusion si l'on y songe. Il s'agit de femmes jeunes qui viennent de perdre connaissance à la suite d'une émotion ou sans cause et qui sont sans mouvement, insensibles et inertes. Cependant non seulement leur pouls est normal, leur respiration est calme et régulière, mais leur teint présente une coloration naturelle, aucune modification ne se présente sur leurs traits, elles ont l'air de dormir d'un sommeil calme, plutôt que d'être sous le coup d'un raptus cérébral. Un signe précieux et de très grande valeur est le tremblement à peine perceptible des paupières qui a une signification hystérique très caractéristique. Très souvent aussi, en appuyant fortement le poing sur la région ovarienne on arrache la malade à sa torpeur, on détermine une attitude en arc de cercle significative et tout se termine par une crise convulsive ou par une explosion de sanglots, des cris et des larmes.

DIAGNOSTIC DE LA CAUSE

On a bien reconnu que la crise est une apoplexie cérébrale, mais la nature de l'affection qui l'a déterminée reste à éclaircir. Question importante pour le pronostic et pour le traitement ultérieur. La première question qui se pose en présence d'une attaque d'apoplexie est celle du *diagnostic du ramollissement et de l'hémorragie cérébrale;* elle est très souvent bien difficile à trancher, et lorsque l'attaque s'est dissipée on en est réduit à des conjectures. Sans doute, on est en droit de tenir compte de l'âge du sujet : l'hémorragie cérébrale est plus commune entre cinquante et soixante ans, le ramollissement relevant de causes inhérentes à des âges plus extrêmes : embolies liées à des lésions valvulaires chez les jeunes, thromboses relevant de l'artério-sclérose chez les gens plus âgés. L'hérédité similaire se rencontre surtout dans l'hémorragie cérébrale : il est des familles vouées à l'apoplexie; telle

était celle d'un commissaire général de la marine, que j'ai vu mourir d'hémorragie cérébrale, ainsi que deux de ses frères et ses deux sœurs. Pareille hérédité n'est jamais réalisée par le ramollissement. L'existence de lésions cardiaques, de lésions artérielles plaide en faveur de celui-ci.

Les caractères tirés de l'attaque elle-même n'ont qu'une valeur relative : l'ictus franc et complet est plus dans les habitudes de l'hémorragie que dans celles du ramollissement. L'hémiplégie avec hémianesthésie persistante appartient à l'hémorragie. Par contre, les monoplégies associées et surtout l'aphasie relèvent presque exclusivement du ramollissement. Enfin, les meilleurs signes seront fournis par l'évolution ultérieure. Après l'hémorragie, même s'il existe une hémiplégie persistante, l'intégrité intellectuelle reste complète. Au contraire, avec un moindre déficit immédiat le *ramolli* a un affaiblissement de la mémoire, une émotivité, une inaptitude intellectuelle qui peuvent l'acheminer avec le gâtisme. Au ramollissement se rattachent le rire et les larmes spasmodiques, la paralysie pseudo-bulbaire, etc.

Aussi le diagnostic rétrospectif est-il souvent plus facile que le diagnostic immédiat.

Mais ramollissement et hémorragie, pour être les deux grandes causes de l'apoplexie banale, ne sont pas les seules :

L'apoplectique a-t-il en dehors des attaques une céphalée intense et persistante, des vomissements, des troubles visuels, des vertiges, on est en droit de soupçonner une *tumeur cérébrale.*

L'attaque surprend-elle un homme atteint depuis quelque temps de troubles psychiques à allure mégalo-maniaque, de tremblement des lèvres et des mains, de troubles de la parole, d'inégalité pupillaire : c'est une attaque apoplectiforme, épisode d'une *paralysie générale.*

Si, au contraire, le malade a la parole scandée, des vertiges, du nystagmus, du tremblement intentionnel, des troubles spastiques dans les membres inférieurs, de l'exagération des réflexes : c'est une attaque apoplectiforme liée à une *sclérose en plaques.*

Se trouve-t-on en présence d'un malade pâle, bouffi, à haleine ammoniacale, à respiration de Cheyne-Stokes, n'ayant pas uriné depuis quelque temps et ayant une vessie vide ou

contenant quelques grammes d'urine albuminurique, ou d'un vieillard à pouls petit, dur et serré, très fortement hypertendu, avec un bruit de galop gauche, un éclat diastolique aortique très accentué, à pupilles rétrécies, etc., on a affaire à ce que les anciens appelaient une apoplexie séreuse, c'est-à-dire à une *urémie à forme comateuse.*

D'autres fois, au contraire, le teint jaune sale, mélanémique du sujet, l'augmentation de volume de la rate, sa provenance d'un pays palustre mettront sur la voie d'une *fièvre pernicieuse,* etc.

L'hémorragie méningée est une cause d'apoplexie difficile à reconnaître dans nombre de cas. Cependant, certains symptômes témoignant d'une irritation ou d'une paralysie des nerfs crâniens, telle que le strabisme, plaident en faveur de ce diagnostic. Les convulsions précoces et bilatérales ne sont que des signes de présomption en faveur de l'hémorragie méningée. La ponction lombaire peut être d'un grand secours en pareil cas, en faisant apparaître la coloration rouge ou ambrée du liquide céphalo-rachidien : c'est ce qu'on nomme le *chromo-diagnostic.* Mais ce signe, quand on s'est assuré par l'épreuve des trois tubes que la coloration n'est pas due à une lésion vasculaire produite par le trocart, ne tranche pas la question entre une hémorragie méningée et une hémorragie cérébrale. Du reste, ce signe n'a de valeur que s'il est positif.

Le *coma cérebelleux* a été décrit par Milian et Schulmann (1) à l'aide des caractères suivants :

1° La dérivation conjuguée de la tête et des yeux qui sont convulsés en bas vers la poitrine sous les paupières inférieures;

2° Le nystagmus très lent et vertical;

3° L'intensité du coma hors de proportion avec la faible étendue de la lésion cérébelleuse montrant l'importance *quoad vitam* de l'écorce du cervelet;

4° La contracture très intense généralisée faisant penser à l'hémorragie méningée;

5° L'anesthésie cornéenne bilatérale, à laquelle il faut

(1) MILIAN et SCHULLMANN, *Le coma cérébelleux.* (*Paris médical,* 13 septembre 1913, p. 337.)

joindre l'abolition bilatérale des réflexes cutanés abdominaux et crémostériens;

6° L'extension bilatérale des orteils dans la manœuvre de Babinski;

7° La température très élevée qui monte progressivement à 42° et peut dépasser ce chiffre;

8° La respiration à type de Cheyne-Stokes plus ou moins pur;

9° La ponction lombaire qui donne un liquide clair très légèrement hypertendu sans sang ni lymphocytose au cas de coma cérébelleux par ramollissement.

Ce tableau si particulier paraît appartenir aux lésions de l'écorce cérébelleuse des lobes supérieurs. Il pourra présenter des variantes suivant les localisations cérébelleuses elles-mêmes (vermis, lobes inférieurs, etc.) et suivant la cause de ces lésions (hémorragie, tumeur, ramollissement).

PATHOGÉNIE DE L'APOPLEXIE

Le mécanisme de l'ictus apoplectique est encore discuté. On a incriminé l'*anémie de voisinage :* le sang épanché dans les grandes collections aplatit les circonvolutions et se rencontre quelquefois avec de petits foyers hémorragiques incapables de produire une compression étendue. L'hypothèse d'une *anémie collatérale,* admise par Heubner, est loin d'être démontrée.

La *théorie du choc hémorragique,* émise par Duret, est assez séduisante, car dans la cavité cranienne l'irruption du sang peut produire un ébranlement communiqué à la masse cérébrale tout entière.

La *théorie de l'inhibition* de Brown-Séquard explique l'apoplexie par une action d'arrêt, due à l'excitation partie de la lésion, déterminant un épuisement fonctionnel des centres.

Les expériences de Mendel, celle de Stein font intervenir les variations brusques de pression, déterminant à la fois une anémie corticale et un choc traumatique, capables de suspendre toutes les fonctions cérébrales.

Le *pronostic* de l'apoplexie cérébrale est toujours plein de réserves. C'est sur l'appréciation de l'état du pouls, de l'intensité des phénomènes asphyxiques, et surtout sur la marche de la température qu'il doit être basé. Nous savons qu'une ascension très importante du thermomètre atteignant 40° et 41° est un indice de mort prochaine. Le décubitus acutus, surtout lorsqu'il entraîne une escarre sacrée profonde, est une complication qui ne laisse guère d'espérance. Enfin, il faut rappeler qu'en cas de régression des symptômes apoplectiques, il ne faut pas se hâter de porter un pronostic favorable car un nouvel ictus est souvent à craindre. La récidive est particulièrement à redouter quand on est en présence d'un ramollissement lié à une lésion des artères cérébrales. La déchéance cérébrale qui se développe à la suite de l'ictus en cas de ramollissement cérébral doit toujours être envisagée, et, à ce point de vue, l'hémorragie cérébrale est bien plus que le ramollissement compatible avec une intégrité prolongée des fonctions cérébrales, même en cas d'hémiplégie persistante.

TRAITEMENT

DE L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE

S'appuyant sur la difficulté du diagnostic entre l'hémorragie et le ramollissement chez l'apoplectique, et considérant que ce qui peut être utile en cas d'hémorragie serait nuisible en cas de ramollissement ischémique, Brissaud repoussait toute thérapeutique active et déclarait que l'abstention s'impose (1). Cette manière de faire n'est pas adoptée par la plupart des médecins, et en face d'accidents aussi graves, aussi menaçants que ceux de l'apoplexie, on a recours à un traitement actif qui a pour lui d'être consacré par une expérience traditionnelle et de répondre à des indications symptomatiques pressantes.

1° En présence d'un sujet qui vient d'être frappé d'apoplexie, la première chose à faire est de *remuer le moins pos-*

(1) BRISSAUD et SOUQUES, *Traité de médecine*, 2e édition, t. IX, p. 223.

sible le malade. Qu'il soit frappé d'hémorragie, qu'il soit sous le coup d'une embolie ou d'une thrombose, toutes les secousses peuvent être dangereuses, et elles sont d'autant plus à craindre que l'apoplectique est un corps inerte dont le transport est laborieux, surtout s'il est exécuté par les officieux accourus sur la voie publique, qui ont plus de précipitation que de précision dans leurs mouvements. Donc, suivant les circonstances, laisser le malade où il se trouve ou le transporter le plus près possible, s'il est sur la voie publique, en usant des plus grands ménagements dans le transport. Étendre le malade sur le sol, lui passer doucement un coussin sous la tête, dégager le cou et l'abdomen, en déboutonnant le col et la ceinture, en dégrafant le corset, s'il est possible le mettre dans la station assise, etc. Éloigner tous les importuns, et laisser le malade dans le plus grand calme.

2° Ceci fait, si le malade est rouge violacé, si le pouls est bondissant et tendu, s'il y a de l'éréthisme cardiaque, pratiquer une saignée de 250 à 300 grammes. Si les signes sont moins accentués, faire appliquer quatre à six sangsues derrière les apophyses mastoïdes. Certains auteurs préfèrent les appliquer au périnée et au fondement, ce qui est incommode et bien éloigné du cerveau. En somme, l'application des sangsues aux mastoïdes convient au plus grand nombre de cas.

3° On fera appliquer une vessie de glace sur la tête, en ayant soin de la placer du côté opposé à l'hémiplégie. Cette vessie sera modérément remplie de morceaux de glace peu volumineux, elle coiffera bien la tête et on s'assurera que la réfrigération est effective. Bien entendu, on donnera des instructions pour que la glace soit renouvelée avant sa fusion; il sera bon même d'avoir deux vessies, afin d'éviter le temps perdu pendant lequel un à-coup de réaction congestive pourrait se produire.

4° On fera de la révulsion sur l'intestin. Ici, plusieurs moyens se présentent :

a) le lavement purgatif avec 15 gr. de follicules de séné en infusion dans 200 grammes d'eau, à laquelle on ajoute 30 grammes de sulfate de soude et un jaune d'œuf. Le lavement purgatif a l'avantage de produire une action immédiate, mais cette action est limitée à la partie inférieure de l'intestin;

b) Il faudra compléter cette action déplétive par une purgation énergique. L'eau-de-vie allemande, à la dose de 15 grammes, additionnée de 30 grammes de sirop de nerprun, est le purgatif classique en pareil cas. Son action est suffisamment constante et énergique pour qu'on s'y tienne;

c) Le lendemain, si le malade reste toujours dans un état demi-comateux et pour peu que les phénomènes congestifs ne soient pas entièrement dissipés, on donnera le calomel à dose réfractée, c'est-à-dire à la dose de 5 centigrammes toutes les heures; continuer jusqu'à l'effet purgatif.

5° On fera également de la révulsion sur les membres inférieurs à l'aide de sinapismes Rigollot, enveloppement d'ouate saupoudrée de moutarde. Il faut éviter une faute très souvent commise par les asistants dépourvus de sang-froid, l'oubli des sinaspismes qui amènent une vésication très douloureuse et des plaies dont la cicatrisation est fort longue.

SOINS HYGIÉNIQUES A DONNER A L'APOPLECTIQUE

a) Nous avons vu combien est grave le décubitus acutus. Il faut donc veiller avec un grand soin à l'intégrité des téguments des parties déclives.

A cet effet, les soins de propreté les plus minutieux seront prescrits. Après chaque selle, lavages, séchage, poudrage, etc. S'il y a de l'incontinence des matières et des urines, il conviendra de mettre un lit d'ouate de tourbe absorbante qui sera fréquemment renouvelée. Les lavages au vin aromatique rendent la peau plus résistante. S'il y a menace de phlyctène, un bon moyen sera d'appliquer une très large et épaisse couche de collodion. En cas d'ulcération commençante, l'acide picrique, le baume du Canada iodoformé constitueront les meilleurs pansements.

b) Il faut toujours s'assurer s'il n'y a pas de rétention d'urine, et dans ce cas sonder le malade d'une manière parfaitement aseptique.

c) Les troubles de la déglutition, si fréquents chez l'apoplectique, ont pour effet d'exposer à la pénétration des liquides que l'on fait ingérer dans la trachée et le bronches et d'entraîner ainsi, non seulement les menaces d'asphyxie,

mais encore la production ultérieure d'une pneumonie *ab ingestis.* Il faudra donc ne faire prendre des liquides au malade qu'avec de grandes précautions, et après s'être assuré qu'il avale sans difficultés.

Après l'ictus, une des premières indications est de ne pas laisser s'établir les contractures tardives. A ce point de vue, le massage et la mobilisation des membres paralysés ont une importance considérable. On ne saurait jamais trop être convaincu combien est pénible pour un hémiplégique l'état de contracture forcé où on le laisse parvenir, faute d'une mobilisation hâtive. La flexion et l'adduction forcée du membre supérieur, la gêne que cause l'attitude vicieuse, la douleur éprouvée par le malade quand on est obligé de communiquer des mouvements au membre contracturé, la flexion forcée des doigts dont les ongles finissent par pénétrer dans la paume de la main : ce sont autant de supplices pour le malheureux hémiplégique. Toutes ces souffrances peuvent être évitées ou au moins considérablement atténuées si on mobilise systématiquement les membres paralysés dès les premiers jours. L'utilité de cette mobilisation et du massage des muscles de l'hémiplégique peut être comparée à l'utilité de ces manœuvres précoces dans les fractures.

Le traitement ultérieur varie suivant la cause de l'apoplexie.

En cas d'hémorragie cérébrale : surveiller le régime du malade, lui imposer la diète carnée, le régime végétarien absolu le soir. Éviter la constipation et, pour cela, donner tous les deux jours ou tous les jours un grain de santé du Dr Franck, de l'aloès, du cascara sagrada, etc., etc. Une fois par semaine, faire prendre une purgation : sulfate de soude, eaux salines, huile de ricin, ou eau-de-vie allemande. Grasset conseille même de mettre chaque mois deux sangsues au fondement.

Comme médicament, on donnera pendant vingt jours par mois une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Iodure de sodium.	10 gr
Eau distillée.	300 gr.

Faire en été une cure à Bourbon-Lancy, à Balaruc ou à Brides.

En cas de ramollissement cérébral, on soumettra le malade au régime des artério-scléreux, régime végétarien; faire prendre alternativement, pendant dix jours de l'iodure à la dose indiquée plus haut, et pendant les dix jours suivants, une cuillerée à soupe matin et soir de la solution suivante :

Solution alcoolique de trinitrine au 100e.	XXX gouttes.
Eau distillée	300 gr.

Et donner également pendant dix jours l'acide phosphorique en alternant avec l'iodure.

LE DIAGNOSTIC DES COMAS

Quand on se trouve en présence d'un sujet plongé dans le coma, la première chose à faire est de s'assurer s'il n'est pas en syncope, c'est-à-dire que le pouls et la respiration persistent, et qu'il n'est pas en asphyxie, c'est-à-dire qu'il n'a pas été suffoqué avant de perdre connaissance.

Puis, pour arriver à trouver la cause et à déterminer la nature du coma, afin de procéder à un traitement approprié, il faut procéder de la manière suivante.

I. — *Interroger rapidement l'entourage sur les commémoratifs du malade.*

Était-il bien portant jusqu'à l'accident?

A-t-il eu quelques signes avant-coureurs : vertiges, faiblesse d'un membre, embarras de la parole (ramollissement)?

N'a-t-il pas eu auparavant des ébauches d'attaques (hémorragie cérébrale)?

A-t-il eu des douleurs de tête violentes, des vomissements, des troubles visuels (tumeur cérébrale, méningite)?

N'était-il pas diabétique? ou dyspeptique?

N'a-t-il pas eu des fièvres paludéennes (accès pernicieux)?

N'a-t-il pas été exposé à une violente insolation?

N'était-il pas épileptique? ou sujet à des crises de nerfs (hystérique)?

Sa profession l'exposait-elle aux coliques de plomb?

N'était-il pas sous le coup d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu? ou d'une attaque de goutte (rhumatisme cérébral ou goutte remontée)?

Rien ne fait-il supposer une intoxication : opiacée, belladonée, phosphorée, champignons?

N'a-t-il pas été exposé à une asphyxie par un poêle mal ventilé? etc.

II. — *Considérer attentivement l'aspect et l'attitude du malade.*

Le *teint rouge* et *vultueux* de la face peut faire songer à une hémorragie cérébrale, à une insolation, à une méningite, à un rhumatisme cérébral, à une intoxication belladonée.

Le *teint pâle* se rencontre dans l'urémie, dans le coma diabétique et aussi dans l'insolation.

La *bouffissure* blême, dans l'urémie; violacée avec sugillations hémorragiques des paupières, dans l'épilepsie.

La *mélanodermie* donne tout de suite l'idée de l'accès pernicieux palustre.

Le *teint rosé* rouge cerise ou carminé des téguments doit faire penser à une intoxication oxycarbonée.

L'*asymétrie faciale*, l'abaissement d'une des commissures, l'acte de fumer la pipe, indiquent une apoplexie cérébrale, hémorragie ou ramollissement.

L'*écume sanguinolente* de la bouche fera reconnaître un coma post-épileptique.

Les *battements rapides et faibles des paupières* constituent un signe révélateur de l'hystérie d'une très grande valeur.

III. — *Rechercher s'il y a des contractures ou des convulsions.*

Les *convulsions* se rencontrent dans l'épilepsie, l'urémie, l'hystérie, la méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, les

hémorragies méningées ou ventriculaires, les tumeurs, les abcès du cerveau.

Les *contractures* se rencontrent dans l'apoplexie cérébrale : contractures précoces dans l'hémorragie cérébrale, méningée ou ventriculaire; elles sont unilatérales ou bilatérales, elles peuvent déterminer la déviation de la tête et des yeux du côté des membres contracturés. Dans l'hystérie, elles sont uni ou bilatérales, affectant parfois la disposition de l'hémispasme glosso-labié.

Dans la méningite les contractures des muscles de la nuque, l'attitude en chien de fusil, le signe de Kernig, sont autant de signes précieux pour le diagnostic.

Dans l'intoxication par la strychnine, les contractures toniques, s'exaspérant par instants, ont une intensité extrême et déterminent des secousses douloureuses.

Par contre, la *résolution musculaire est la règle,* dans le coma diabétique, dans l'accès pernicieux à forme comateuse, dans le coma alcoolique, et très souvent aussi dans l'apoplexie hystérique.

IV. — *Rechercher s'il y a de la paralysie.*

Nous avons vu comment on peut distinguer, chez un apoplectique, la paralysie du côté de l'hémiplégie de la résolution musculaire du côté opposé : chute brusque du membre soulevé, disparition de la tonicité musculaire. L'hémiplégie se rencontre dans l'hémorragie cérébrale, dans le ramollissement cérébral, plus rarement dans l'urémie. On peut rencontrer l'hémiplégie dans l'apoplexie hystérique, mais dans ce cas on ne trouve jamais le signe de Babinski (extension des orteils par l'excitation de la plante du pied) qui ne se rencontre que dans les hémiplégies de cause organique.

Une monoplégie brachiale et plus rarement crurale se rencontre dans le ramollissement cérébral; cette monoplégie précède souvent le coma.

La paralysie faciale se rencontre dans l'hémorragie, le ramollissement cérébral, beaucoup plus rarement dans l'hystérie. Elle peut se rencontrer dans les tumeurs cérébrales.

La déviation paralytique de la tête et des yeux, le malade

regardant sa lésion et se détournant de ses membres paralysés, se rencontre dans l'apoplexie cérébrale, hémorragie ou ramollissement.

V. — *Rechercher l'état de la sensibilité.*

La sensibilité est ordinairement abolie dans le coma par suppression de la conscience. Toutefois, dans le coma diabétique, on constate souvent une persistance de la sensibilité, grâce à laquelle le malade retire son membre quand on le pince ou le pique.

Dans l'apoplexie hystérique, la pression sur la zone ovarienne détermine une contraction des muscles du tronc, qui produit une attitude en arc de cercle ébauchée et parfois des contractions généralisées.

Dans le rhumatisme cérébral, dans la goutte remontée, malgré la métastase, la pression sur les articulations provoque parfois une douleur qui arrache un gémissement sourd au malade.

VI. — *Des renseignements nombreux et précieux sont donnés par l'examen de la respiration.*

a) L'*odeur de l'haleine* est parfois révélatrice : l'odeur alcoolique de l'ivrogne ivre-mort constitue à elle seule un signe pathognomonique. L'odeur ammoniacale est caractéristique de l'urémie. L'odeur chloroformique constitue dans le coma diabétique un élément de diagnostic de premier ordre. Elle se rencontre aussi dans les acidoses et dans le coma dyspeptique en dehors du diabète (Marcel Labbé). Il en est de même de l'odeur aliacée dans l'intoxication phosphorée.

b) Le *type du rythme respiratoire* doit toujours être observé.

La *respiration stertoreuse* se rencontre dans l'apoplexie cérébrale et dans le coma épileptique. Dans le premier cas, le malade fume la pipe (hémiplégie faciale).

Le *type de Cheyne-Stokes* est surtout lié à l'urémie, toute-

fois il peut se rencontrer aussi dans l'apoplexie cérébrale, quelle qu'en soit la cause (ramollissement, hémorragie, tumeur).

Le *type de Kussmaul,* que nous décrirons ailleurs, est un des meilleurs signes du coma diabétique. (V. *Coma diabétique,* p. 896.)

Dans la méningite, la respiration est *irrégulière.*

La *respiration régulière,* comme celle d'un sommeil calme et profond, s'observe dans le coma hystérique.

VII. — *L'examen du cœur ne doit pas être négligé.*

Le *bruit de galop* gauche avec éclat diastolique du deuxième temps aortique, lié à l'hypertension artérielle, se rencontre dans l'urémie liée à la néphrite interstitielle.

L'existence d'une *lésion aortique valvulaire* peut faire soupçonner une embolie cérébrale, surtout si le coma est survenu brusquement et sans prodrome.

VIII. — *Le pouls peut donner aussi des indications précieuses.*

Il est normal dans l'hystérie, et sa régularité, sa fréquence normale contrastent avec l'état comateux. Dans l'apoplexie cérébrale et surtout dans la méningite, le ralentissement du pouls constitue un des caractères habituels, du moins à certaine période. Au contraire, l'accélération du pouls est habituel et très marqué dans le rhumatisme cérébral, dans les accès pernicieux. L'*hypertension artérielle* ne manque pas dans l'urémie et dans le saturnisme aigu (Vaquez). Par contre, l'hypotension artérielle, le pouls petit et fuyant, se rencontrent à la période syncopale de l'apoplexie cérébrale, dans le coma des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, et dans certaines intoxications par les champignons, etc. Dans l'insolation, le pouls est plein, rapide, et la température interne très élevée atteint 40°-41° et dépasse même parfois ces degrés et peut atteindre les chiffres invraisemblables de 42-44° et même 45° (Vaillard, *loc. cit.*).

IX. — *L'examen des yeux a aussi une grande importance.*

Le *myosis* s'observe surtout dans l'urémie, où il est presque constant, et dans l'intoxication opiacée où il ne l'est pas, dans le tabes.

La *dilatation des pupilles* éveillera l'idée d'une intoxication belladonée.

L'*inégalité des pupilles* est un symptôme important de méningite, de paralysie générale.

L'*insensibilité de la pupille* à la lumière est un mauvais signe pronostic, à moins qu'elle ne relève du tabes ou de la syphilis cérébrale.

L'*examen du fond de l'œil* peut donner des renseignements très utiles dans certains cas, s'il démontre l'existence d'une *rétinite* albuminurique, ou d'une *stase pupillaire,* causée par une tumeur cérébrale.

Le *strabisme* s'observe dans la méningite, dans les tumeurs du cerveau, dans le tabes.

X. — *Il ne faut pas négliger l'examen de la bouche.*

La constatation de la morsure de la langue est un très bon signe d'apoplexie. La sécheresse de la langue s'observe dans l'urémie, la sécheresse de la gorge dans l'intoxication belladonée.

L'existence d'un liseré saturnin viendra confirmer le diagnostic de coma saturnin. La stomatite est très fréquente dans l'urémie.

XI. — *Il faut prendre la température rectale.*

On la trouvera normale dans l'hystérie, dans l'alcoolisme, le saturnisme.

Elle est légèrement élevée, aux environs de 38° dans les premières périodes de l'apoplexie cérébrale, dans l'épilepsie. L'hyperthémie atteint 40° et 41°, et même davantage, dans

les accès pernicieux, dans l'insolation et à la période terminale de l'apoplexie cérébrale.

L'hypothermie se manifeste dans l'urémie et surtout dans le coma diabétique.

XII. — *Il ne faut pas négliger l'examen des urines.*

L'émission involontaire des urines est un signe important d'épilepsie.

L'anurie (le malade n'a plus uriné et la vessie est vide) est le signe le plus caractéristique de l'urémie.

Il ne faut pas hésiter, en cas de doute, à sonder le malade en s'entourant de tous les soins aseptiques habituels : l'albuminurie et aussi l'abaissement de la densité et la diminution des produits urinaires confirmeront le diagnostic d'urémie, l'acétonurie, la réaction de Gérardht, celui de coma diabétique.

XIII. — *On examine rapidement l'abdomen.*

La rétraction du ventre, l'*abdomen en bateau,* se rencontre urtout dans la méningite. Il ne faut pas oublier de rechercher le volume de la rate, la splénomégalie révélatrice de l'infection palustre.

XIV. — *S'il y a des vomissements et de la diarrhée.*

On ne manquera pas de se faire montrer les vomissements. L'odeur alcoolique est un signe révélateur ; de même, l'odeur aliacée et la phosphorescence dans l'obscurité révéleront une intoxication phosphorée. Les vomissements alimentaires ou non se produisent dans l'ictus apoplectique, dans les méningites, les tumeurs cérébrales, le coma urémique, et dans les intoxications diverses : intoxication oxycarbonée, intoxication par les champignons, etc. La diarrhée est plus encore que les vomissements un phénomène d'origine toxique, on la trouvera chez les urémiques, dans l'empoisonnement par les champignons. Par contre, la constipation opiniâtre

est habituelle dans l'intoxication opiacée, dans l'encéphalopathie saturnine, dans les méningites.

Nous avons pensé qu'il serait utile aux praticiens de résumer dans un tableau qui peut être consulté d'un coup d'œil dans les cas d'urgence, les signes les plus caractéristiques, qui permettent de faire très rapidement le diagnostic différentiel des principaux comas. (V. p. 690 et 691.)

TRAITEMENT DES COMAS

Nous serons très brefs, en ce qui concerne le traitement des comas. Le traitement général convenant dans tous les cas se réduit à peu de choses. Deux indications générales se posent : tâcher de ranimer le malade à l'aide des stimulants; faire de la révulsion cutanée. Ces deux indications peuvent être remplies par les mêmes agents au moins pour quelques-uns.

C'est ainsi que les frictions énergiques sur les membres à l'aide d'alcool, de térébenthine, ou même les frictions sèches à l'aide d'un tampon de flanelle ou d'un gant de crin que l'on trouve dans la plupart des cabinets de toilette, seront le premier moyen employé. L'application de sinapismes sur les membres inférieurs devra être faite dans la plupart des cas. On se souviendra de surveiller cette application, afin qu'on n'oublie pas le sinapisme en contact avec la peau, le malade dans le coma ne pouvant se plaindre et la vésication ou même la production d'escarre pouvant être la conséquence de cet oubli.

On ne fera pas d'injection de sérum physiologique avant de s'être assuré que le rein fonctionne bien et que le coma n'est pas d'origine urémique; mais on pourra recourir au sérum sucré.

Par contre, lorsqu'on constate que le pouls est petit, fuyant, on fera une injection sous-cutanée d'éther, d'huile camphrée que l'on pourra faire suivre rapidement d'une injection de 1 ou 2 centimètres cubes d'une solution de spartéine à 0 gr. 50 pour 10 grammes d'eau distillée.

C'est à cela que se bornent les indications communes à tous les cas. Mais le traitement des comas varie suivant l'origine de cet accident et suivant sa valeur, et c'est pour cela

que le diagnostic rapide des différents comas a une si grande importance.

Nous renvoyons aux divers chapitres spéciaux pour le traitement des différents comas : apoplexie cérébrale, comas urémique, diabétique, fièvre pernicieuse, rhumatisme cérébral, épilepsie, hystérie.

Le *coma alcoolique* sera traité par le repos; on fera prendre au malade une potion avec 15 grammes d'acétate d'ammoniaque. Si les vomissements sont insuffisants, on les provoquera par l'administration de l'ipéca ou même par une injection de 1 centigramme d'apomorphine.

Le *coma saturnin* sera traité comme le coma urémique, car il relève comme lui de l'hypertension.

Le coma de la *méningite*, des tumeurs cérébrales, des hémorragies méningées, sera traité par la *ponction lombaire*. Celle-ci sera pratiquée avec toutes les précautions d'asepsie les plus rigoureuses, à l'aide d'une aiguille de l'aspirateur de Potain. Le malade sera sur le côté s'il est dans le coma, mais on fléchira fortement le tronc en avant. On choisit pour points de repère la ligne qui réunit la partie supérieure des deux crêtes iliaques, l'espace inter-épineux qu'elle coupe est plus dépressible que les autres : c'est là qu'il faut ponctionner. Il faut enfoncer 4 à 6 centimètres. On retire 15 à 30 centimètres cubes, et dans les cas de méningite on injecte 10 centimètres cubes d'électrargol. La ponction lombaire peut être renouvelée plusieurs jours de suite.

L'*insolation* sera combattue par des affusions froides, par l'application d'une vessie de glace sur la tête, par des sangsues aux mastoïdes et même par une saignée générale. Moussoir, cité par Simon et Hirtz (1), a préconisé les injections sous-cutanées d'antipyrine dans le but d'abaisser la température. Lorsque le coma fléchit, on doit avoir recours aux injections répétées d'huile camphrée et d'éther. Récemment, Dopter a noté les bons effets de la ponction lombaire dans l'insolation. Il y a lieu de faire d'urgence une ponction lombaire dans tous les cas où l'insolation entraîne des troubles nerveux graves (Lian).

Enfin, quand le coma s'accompagne de phénomènes

(1) Hirtz et Simon, *loc. cit.*

Tableau des principaux signes pouvant servir au diagnostic des comas.

	Antécédents. Prodromes.	Aspect. Attitude.	Motilité.	Sensibilité.	Respiration.	Cœur et pouls.	Température.	Yeux.	Urines.
Apoplexie cérébrale, hémorragie, ramollissement.	Vertiges, embarras de la parole, parésie : ramollissement cérébral. Petits ictus : hémorragie cérébrale.	Facies vultueux, déviation conjuguée de la tête et des yeux.	Hémiplégie, contractures précoces, convulsions : hémorragie ventriculaire méningée.	Hémianesthésie inconstante.	Stertor, malade fume la pipe.	Pouls ralenti s'accélère avec la température.	Hypothermie initiale, puis 38° environ, puis ascension terminale.	Déviation conjuguée.	Parfois émission involontaire ou rétention.
Méningites.	Céphalée, vomissements, fièvre, etc.	Chien de fusil.	Raideur de la nuque, signe de Kernig, convulsions, contractures.	Céphalée intense, hyperesthésie.	Irrégulière.	Pouls ralenti.	Fièvre vive.	Strabisme.	*Id.*
Tumeurs du cerveau.	Céphalée, vertiges, vomissements.	Rien de spécial.	Convulsions, contractures, parésie.	Céphalée intense.	Stertor.	Pouls ralenti.	Apyrexie.	Stase papillaire.	
Insolation.	Céphalée, vertiges, ictus.	Rougeur de la face.		Céphalée.			Hyperthermie 40°, 41°.		
Rhumatisme cérébral, goutte remontée.	Arthropathies, délitescence des arthropathies.	Rougeur de la face.		Douleurs articulaires.		Souvent endocardite rhumatismale.	Hyperthermie 40°, 41° et plus.		
Urémie.	Signe de néphrite antérieure, scarlatine, etc.	Pâleur, bouffissure blafarde de la face, œdème des paupières.	Convulsions.		Cheyne-Stokes, odeur ammoniacale de l'haleine.	Bruit de galop, hypotension artérielle.	Hypothermie.	Myosis, rétinite albuminurique.	Anurie, albuminurie, hypo-azoturie.
Coma diabétique.	Diabète.	Pâleur.	Absence de convulsions.	Persistance de la sensibilité.	Type Kussmaul, Dyspnée horizontale, odeur chloroformique de l'haleine.		Hypothermie.		Acétonurie, réaction de Gérhardt.
Fièvre pernicieuse.	Antécédents palustres, provenance de pays palustres.	Mélanodermie, Splénomégalie.				Pouls rapide.	Hyperthémie, plus rarement collapsus algide.		
Épilepsie.	Crises convulsives antérieures.	Morsure de la langue, mousse sanguinolente.	Convulsions toniques et cloniques.		Stertor.		Température peu élevée sauf dans état de mal.		Énurèse.
Hystérie.	Crises convulsives antérieures.	Sommeil calme, frémissement des paupières.	Convulsions, paralysie rare, clownisme.	Zones hystérogènes ovariennes, etc.	Respiration calme.	Cœur normal. Pouls normal.	Température normale.		Pas d'énurèse, émission très abondante d'urine après la crise.
Alcoolisme.	Habitudes alcooliques, excès récents, excitation précédant le coma.		Parfois tremblement des lèvres, de la langue, des mains.		Odeur alcoolique de l'haleine, stertor.		Température normale.		
Intoxications diverses.	Professions : saturnisme, etc., asphyxie par poêle mobile, tuyaux de cheminée, etc., dans intoxications oxycarbonées, etc.	Pâleur, liseré gingival dans saturnisme; teint rose vif dans intoxication oxycarbonée; rougeur de la face dans intoxication belladonée, etc.	Contractions généralisées dans intoxication par la strychnine.		Odeur alliacée de l'haleine dans intoxication phosphorée, arsenicale.	Hypertension artérielle dans intoxication saturnine, hypotension dans intoxications graves diverses, dans coma des maladies infectieuses.	Normale dans intoxications, élevée dans coma d'origine infectieuse.	Myosis dans intoxication opiacée, mydriase dans intoxication belladonée.	

asphyxiques on mettra des ventouses, on pratiquera une saignée et si la respiration s'arrête, on fera la respiration artificielle d'une manière prolongée.

Quant aux comas par intoxication, on emploiera les moyens généraux capables d'éliminer le poison : lavage de l'estomac, vomitif, purgatif énergique, les antidotes généraux tels que l'eau albumineuse, le lait, la magnésie, le charbon, le tannin, etc. On fera la médiation symptomatique : injection d'huile camphrée, de caféine, de spartéine, frictions sèches et térébenthinées, enveloppements chauds, etc., injections de sérum artificiel. (V. Tableaux synoptiques des empoisonnements.)

On aura recours aux moyens appropriés à chaque toxique.

Contre le coma opiacé, on aura recours aux injections répétées de caféine et d'éther, à la respiration artificielle.

Contre le coma saturnin, au sulfate de soude ou de magnésie.

Contre l'intoxication phosphorée, la térébenthine le peroxyde d'hydrogène, le sulfate de cuivre à 1 p. 100, le permanganate de potasse.

Contre l'oxyde de carbone, la respiration artificielle, les inhalations d'oxygène, etc., etc.

FORMULAIRE DE L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE ET DES COMAS

A. *Au moment de l'ictus.*

Lavement purgatif :

Follicules de séné. . . . . 15 gr.

Infusées dans :

Eau distillée. . . . . 500 gr.

Ajouter :

Sulfate de soude. . . . . 30 gr.
Miel mercuriale. . . . . 40 gr.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande	15 gr.
Sirop de nerprun	30 gr.

Calomel	0 gr. 05
Sucre pulvérisé	0 gr. 20

Pour un paquet n° 20.

Un paquet toutes les heures pendant vingt-quatre heures, jusqu'à effet purgatif.

Potion :

Bromure de sodium	2 gr.
Sirop d'éther	30 gr.
Eau distillée	120 gr.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Grasset et Vidal conseillent d'alterner les deux potions suivantes d'heure en heure.

Acétate d'ammoniaque	5 gr.
Teinture de cannelle	3 gr.
Eau de tilleul	90 c.c.
Sirop de fleurs d'oranger	30 gr.

et

Caféine	ââ 1 gr.
Benzoate de soude	ââ 1 gr.
Julep simple	120 c.c.

B. *Après l'ictus.*

Donner alternativement pendant dix jours les deux solutions suivantes :

Arséniate de soude	0 gr. 05
Iodure de sodium	10 gr.
Eau distillée	300 gr.

et

Acide phosphorique officinal	20 gr.
Phosphate de soude	40 gr.
Eau distillée	300 gr.

Donner chaque soir une des pilules suivantes :

Aloès	0 gr. 15
Savon médicinal	0 gr. 10

Pour une pilule n° 40.

On peut donner aussi à titre préventif une des pilules suivantes au début de chaque repas :

Ergotine	0 gr. 10
Extrait sec d'hamandis virginica	0 gr. 05

Pour une pilule n° 30.

FORMULAIRE DES COMAS

Ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 20 par centimètre cube.

Ampoules de spartéine à 0 gr. 05 par centimètre cube.

ou

Solution :

Sulfate de spartéine	0 gr. 50
Eau distillée	10 gr.

Solution :

Caféine	4 gr.
Salicylate de soude	3 gr. 10
Eau distillée	6 gr.

Lavement purgatif :

Follicules de séné	15 gr.

Infusé dans :

Eau distillée	500 gr.
Sulfate de soude	30 gr.
Miel mercurial	40 gr.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.	15 gr.
Sirop de nerprun.	30 gr.

Coma alcoolique.

Vomitif :

Poudre de racine d'ipéca.	1 gr. 50
Sirop d'ipéca.	60 gr.

Par cuillerée à dessert de cinq minutes en cinq minutes.

ou

Tartre stibié.	0 gr. 20
Eau distillée.	50 gr.

En une fois.

Potion :

Acétate d'ammoniaque.	15 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.	30 gr.
Eau.	Q. s. p. 150 c.c.

Par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Voir *Formulaires de l'apoplexie cérébrale, du coma diabétique, de l'urémie, des intoxications*, etc.

CHAPITRE XXVIII

PARAPLÉGIES SOUDAINES

S'il est singulièrement troublant pour le malade d'être tout à coup privé de l'usage de ses jambes, cette fâcheuse conjoncture plonge le médecin dans une douloureuse perplexité. Quelle peut être l'origine de cette brusque paralysie? Sera-t-elle transitoire ou définitive? Va-t-elle s'arrêter ou la paralysie va-t-elle suivre une marche ascendante? Ces questions se pressent dans l'obscurité du diagnostic, l'angoisse du malade les devine dans le silence embarrassé du médecin. Il est donc essentiel que celui-ci connaisse les éléments principaux du diagnostic des paraplégies rapides.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

Troubles moteurs.

La paralysie est le symptôme capital, mais elle diffère d'intensité suivant les cas.

a) *La paraplégie est incomplète.* — Elle peut affecter les trois degrés établis par Jaccoud :

1° Le malade éprouve une *simple lourdeur* dans les jambes, une faiblesse, qui contracte avec la persistance de la force dans le reste du corps;

2° Le malade *traîne les pieds* qu'il ne peut soulever au-dessus du sol, il est obligé pour avancer de décrire un mouvement de circumduction, *il fauche* des deux côtés. La diffi-

culté augmente quand il s'agit de monter une marche, etc.;

3° Le malade ne peut ni marcher, ni se tenir sur ses jambes, mais il peut exécuter des mouvements sur le plan de son lit. Il peut plier le genou, le talon s'appuyant sur le lit, il peut même soulever le pied, mais la jambe retombe aussitôt.

b) La paraplégie est complète. — L'attitude du malade est caractéristique. Il est dans le décubitus horizontal, à plat dos, à demi relevé par des coussins. Lorsqu'on découvre les membres inférieurs, on est frappé du contraste qui existe entre le haut du corps qui a conservé toute sa mobilité et le train inférieur complètement inerte. Les deux jambes sont étalées parallèlement, les masses musculaires ayant perdu leur tonicité, les chairs sont affaissées, le mollet et la cuisse comme écrasés sur le plan du lit. C'est en vain que le malade s'efforce de remuer ses jambes, elles restent immobiles, et lorsqu'il veut se remonter ou se déplacer, il est obligé de prendre appui sur ses poignets. Lorsqu'on soulève les jambes, on les trouve lourdes et elles retombent sur le lit comme un poids mort. Cependant quelques mouvements involontaires se produisent par moments. Ce sont des *mouvements associés* qui apparaissent au moment où le malade fait des mouvements un peu brusques avec les membres supérieurs; ce sont aussi des *mouvements réflexes* qui se produisent quand le malade tousse, quand il éternue, etc.

Il faut vérifier si la paraplégie est *flaccide* ou *spasmodique*, caractère très important au point de vue du diagnostic.

La *paraplégie spasmodique* est généralement incomplète. Si le malade marche encore, il avance par saccades, les pieds présentent un certain degré d'équinisme. La pointe des pieds appuie seule sur le sol, elle est tournée en dedans, les genoux frottent l'un contre l'autre. La rigidité est telle que la flexion des genoux est impossible et les jambes se meuvent comme des ressorts tendus. Toute une série de phénomènes accompagnent la spasmodicité : l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, la danse de la rotule, etc. Quand le malade est couché, de brusques secousses font sursauter le membre et de loin en loin des crampes douloureuses contractent longuement les muscles de la cuisse et du mollet; le membre inférieur tout entier peut devenir rigide.

Troubles sensitifs.

Il faut les noter soigneusement :

Ce sont des troubles subjectifs.

Des *douleurs rachialgiques,* parfois violentes, accompagnent la paraplégie; leur siège en hauteur varie; il est en rapport avec le siège de la lésion. Ces douleurs ont *des irradiations,* ce sont des *douleurs en ceinture,* douleurs constrictives parfois très pénibles. Ce sont aussi des douleurs se propageant dans les membres inférieurs, le long du trajet du sciatique ou du crural. Des *troubles paresthésiques* se rencontrent aussi : sensation de fourmillements jusque dans les orteils, des sensations de torsion, d'élongation, etc.

Ce sont aussi des troubles objectifs.

On trouve fréquemment une bande d'*hyperesthésie* faisant le tour ou le demi-tour de la ceinture.

L'*anesthésie* est répartie différemment, et cela a une grande importance : en îlots (névrite), ou en pantalon (myélite).

Parfois la sensibilité est intacte, et ce fait a une grande importance pour le diagnostic.

Troubles trophiques.

Ils n'ont pas une grande importance en médecine d'urgence, toutefois ils peuvent revêtir une marche rapide. C'est d'abord l'atrophie musculaire, parfois très apparente, parfois masquée par le développement de la graisse. Ce sont des lésions cutanées de l'ichtyose, des éruptions diverses, des lésions unguéales; mais surtout, ce qu'il ne faut jamais manquer de surveiller chez les paraplégiques, des lésions de *décubitus acutus,* érythème, vésiculation, escarre sacrée.

Troubles circulatoires.

Ils sont inconstants et dépendent de troubles vasomoteurs; c'est de la pâleur, de la cyanose ou, au contraire, de la rougeur vaso-dilatatrice.

Troubles réflexes.

Ils sont bien plus importants pour le diagnostic. Les réflexes tendineux sont souvent exagérés lorsqu'il y a irrita-

tion des centres et lésions à siège élevé, d'autres fois supprimés dans les lésions diffuses à siège lombaire ou dans les névrites, rarement normaux dans les paraplégies hystériques.

Les réflexes cutanés sont supprimés quand il y a anesthésie : le réflexe crémastérien quand il y a anesthésie de la partie interne des cuisses, des organes génitaux; les réflexes plantaires s'il y a anesthésie plantaire. Ils peuvent être exagérés dans la paraplégie spasmodique.

Le signe des orteils a une grande importance. Quand il se fait en extension, il indique toujours une lésion des faisceaux pyramidaux et par conséquent une paraplégie organique.

Troubles sphinctériens.

Ils ont toujours une signification médullaire, mais ils peuvent être constitués par la rétention ou par l'incontinence. Souvent la rétention précède l'incontinence : irritation, puis destruction des centres. Suivant Fischer, ils ont une grande importance au sujet du siège de la lésion : l'incontinence indique une lésion de la partie inférieure de la région lombaire; la rétention, une lésion plus haut située.

Troubles génitaux.

On trouve fréquemment des érections passives, parfois même un satiryasis continu, indiquant une irritation des centres généraux, le plus souvent une impuissance virile complète.

Chez la femme, la menstruation est conservée, la fécondation est possible, et l'accouchement peut parfaitement se faire parce que le siège des centres utérins est situé à un niveau élevé.

MYÉLYTES AIGUËS

Elles sont presque toujours de nature infectieuse.

Elles se développent à la suite d'une infection déterminée.

Myélite aiguë typhoïdique. — C'est généralement dans les formes graves de la fièvre typhoïde que survient la myé-

lite. Elle apparaît comme la névrite au décours de la maladie, mais elle est plus précoce que celle-ci en général. Cependant, elle peut n'apparaître qu'après le soixantième jour. La marche des accidents est toujours rapide, parfois elle est foudroyante. Dans ce cas elle suit une marche ascendante et se termine rapidement par la mort. Par contre, lorsque la guérison se produit, elle est toujours lente et souvent elle est incomplète : la myélite laisse des séquelles indélébiles : contractures, atrophie musculaire, etc. Jean Lépine (1) a étudié cette forme en particulier, et cette étude a été reprise dans la thèse de Parot.

L'*influenza* est une cause assez fréquente de myélite aiguë; plus rarement la pneumonie. La diphtérie ne cause pas seulement les paralysies par névrite, mais elle cause encore des myélites localisées le plus souvent, il est vrai, aux cornes antérieures. Les différentes formes d'infections intestinales, au premier rang desquelles figure la dysenterie, l'érysipèle et la streptococcie, les infections locales telles que panaris, amygdalite, furonculose, peuvent déterminer des myélites aiguës. La *myélite blennorragique* mérite une mention spéciale; elle est souvent mortelle. Parmi les affections éruptives, il faut mettre au premier rang la *variole* qui, d'après Grasset, fournit les meilleures observations de myélites infectieuses. La myélite peut apparaître dès le début comme dans les paraplégies signalées par Trousseau et qui surviennent à la période d'invasion. Mais, le plus souvent, la myélite variolique est tardive, elle apparaît après la période de dessiccation ou en pleine convalescence. Les myélites survenant à la suite de varicelle, de rougeole, de scarlatine, d'oreillons, de rhumatisme articulaire aigu, de choléra, de paludisme, etc., sont beaucoup plus rares. La *myélite aiguë syphilitique* survient à la période secondaire, les accidents médullaires du tertiarisme ont une marche plus lente.

Causes pouvant agir sur la production des myélites aiguës. — Le *traumatisme*, soit qu'il agisse en faisant pénétrer directement les germes dans la moelle, comme dans les plaies pénétrantes; en déterminant une extravasation de sang dans lequel pullulent les microbes, comme dans les fractures,

(1) Jean Lépine, *La myélite typhoïdique*. (*Revue de méd.*, 1903.)

les luxations de la colonne vertébrale; soit qu'il détermine un lieu de moindre résistance sans lésion osseuse. Le *refroidissement*, considéré autrefois comme une cause suffisante, ne joue pas moins un rôle important dans la production des myélites aiguës. Ici encore, l'expérimentation est venue à l'appui de la clinique.

Symptômes de la myélite aiguë. — Habituellement, quelques prodromes légers (1) précèdent la paraplégie. Ce sont des secousses dans les membres inférieurs, des fourmillements dans les jambes, une rétention incomplète d'urine, une faiblesse progressive dans les membres inférieurs. De tous ces signes, le plus important est la *rachialgie* persistante, progressive, avec irradiations fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces symptômes prémonitoires mal expliqués prendront dans la suite une valeur rétrospective, mais il est parfois brusque et ce sont ces cas qui nous intéressent.

Le matin en se réveillant, le malade s'aperçoit qu'il ne peut soulever ses jambes sans grandes difficultés; s'il réussit à se lever, il tombe et ne peut plus se relever. Mais bientôt la paraplégie est complète, c'est alors le tableau tel que nous l'esquissions tout à l'heure : flaccidité absolue des membres inférieurs avec étalement des masses musculaires, par instants quelques secousses brèves, l'impotence est complète. Les troubles sensitifs sont constants, mais moins complets que les troubles moteurs : l'anesthésie n'est pas absolue. C'est souvent de la dysesthésie, du retard de la sensibilité. Souvent il y a dissociation avec prédominance des troubles de la sensibilité thermique. Parfois il y a de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie douloureuse. La sensibilité subjective est altérée, le malade ressent des douleurs lombaires, des douleurs en ceinture avec irradiation dans les membres inférieurs. En même temps, il y a de la paresthésie, des fourmillements, des sensations de chaleur et de froid. Le sens musculaire est altéré et le malade ne sent plus la position de ses membres. Les réflexes tendineux sont supprimés, les réflexes cutanés, les réflexes plantaires, le réflexe crémasté-

(1) C. Oddo, *Maladies non systématisées de la moelle et du bulbe*, p. 106 et suiv. *in* Encyclopédie scientifique du Dr Toulouse. O. Doin, 1908.

rien abdominal sont exagérés. Le signe de Babinski ne manque pas et se traduit par l'extension du gros orteil.

Les troubles sphinctériens sont constants au début, c'est de la rétention et on est obligé de sonder le malade. Plus tard, l'incontinence va succéder à la rétention, devenir une cause d'érythème et prédisposer à l'escarre. Pour Fischer, dans la myélite lombaire, la destruction du centre vésical a pour effet de déterminer d'emblée l'incontinence, la rétention survenant dans la myélite cervicale. La suppression des fonctions génitales est complète, mais il survient très souvent des érections passives. Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont constitués par l'œdème vaso-paralytique, la cyanose et le refroidissement des extrémités inférieures. L'érythème se produit facilement sur les points de frottement et de compression, il fait bientôt place à l'excoriation et l'escarre sacrée. Le décubitus acutus avec méningo-myélite suppurée est la complication la plus redoutable de la myélite aiguë.

Lorsque la myélite occupe la *région cervicale,* les symptômes sont semblables, mais leur topographie est différente : les fourmillements, les engourdissements prémonitoires occupent les membres supérieurs. La douleur vertébrale siège au niveau de la région cervicale et se propage dans les bras. A la période d'état, la paraplégie se produit dans les membres supérieurs (paraplégie cervicale) ; il en est de même des troubles sensitifs. Les réflexes tendineux supprimés aux membres supérieurs sont exagérés aux membres inférieurs. Le fait le plus important est l'extension fréquente de la myélite vers le bulbe. On voit alors apparaître les troubles respiratoires, dyspnée, asphyxie, toux, hoquet, les troubles de la déglutition, les vomissements, les troubles cardiaques, l'arythmie, le pouls lent permanent. Le malade meurt doucement par paralysie respiratoire et cardiaque.

La marche foudroyante de la paraplégie est surtout réalisée par la *myélite apoplectiforme* de Hayem, dont Brissaud a rapporté un bel exemple. Sans troubles prémonitoires bien marqués, le matin à son réveil ou au milieu de ses occupations, le malade perd tout à coup l'usage de ses jambes, la sensibilité est affectée, les troubles sphinctériens se développent et le malade est emporté en quelques jours.

MALADIE DE LANDRY

Le tableau clinique de la maladie de Landry est caractéristique. Un homme de vingt à quarante ans est pris, après une courte période de fièvre et de phénomènes généraux qui peuvent manquer, de douleurs dans les lombes, dans la nuque, avec engourdissement dans les membres inférieurs et sensation de brûlure et de froid. Bientôt surviennent les phénomènes paralytiques qui suivent une marche spéciale : ils débutent par les pieds, gagnent ensuite les jambes et les cuisses. Les doigts se prennent ensuite et la paralysie remonte vers la racine des membres supérieurs, le tronc se prend ensuite, puis la nuque. A ce moment, la paralysie est généralisée, mais elle est *toujours flasque*. La *sensibilité objective est généralement respectée*, il peut y avoir une légère obnubilation de la sensibilité. Par contre, il y a assez souvent des douleurs le long du tronc des nerfs, douleurs s'exagérant à la pression, mais ces douleurs sont inconstantes. Les réactions électriques sont le plus souvent normales. Les réflexes tendineux sont supprimés dans les régions paralysées. Il ne se produit pas d'atrophie musculaire, contrairement à ce qui se passe dans les poliomyélites. Les sphincters sont ordinairement respectés, mais ils sont parfois atteints (Œttinger et Marinesco, Courmont et Bonne). Lorsque la paralysie atteint les muscles de la nuque, elle ne tarde pas à envahir les nerfs bulbaires. La face peut se prendre d'un seul ou des deux côtés, les lèvres, la langue la mâchoire se paralysent. Le réflexe massétérin disparaît, il y a des troubles de la déglutition. Puis surviennent les troubles respiratoires et circulatoires, présage de la mort prochaine. La voix rauque et nasonnée devient faible et chuchotée. Le diaphragme se prend à son tour, il y a de la dyspnée qui devient progressivement croissante pour aboutir à l'asphyxie. Le pouls devient rapide, faible, irrégulier, incomptable, les battements du cœur s'affaiblissent et la syncope peut hâter la fin.

La maladie peut affecter une *marche suraiguë :* on a cité des cas de mort en vingt-quatre heures, en trois jours (Œttinger et Marinesco). De toutes façons, les allures sont celles d'une *maladie aiguë rapidement envahissante.*

POLIOMYÉLITES ANTÉRIEURES AIGUËS

La *poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte* débute par des phénomènes d'infection généralisée, dans lesquels prédominent les phénomènes douloureux, une céphalalgie intense, plus souvent de la rachialgie, avec propagation dans les muscles des membres. Ces phénomènes douloureux seraient en rapport avec la participation des méninges rachidiennes. La fièvre est vive, atteint 39° ou 40°, des troubles gastriques, des vomissements incoercibles, de la diarrhée, des éruptions polymorphes, des sueurs, de l'agitation, du délire indiquent une infection générale grave.

Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures apparaissent les phénomènes paralytiques, les quatre membres sont pris d'un seul coup ou bien la paralysie affecte la forme paraplégique. En même temps on constate la suppression des réflexes rotuliens. La sensibilité objective et subjective est presque toujours intacte. Les sphincters peuvent être respectés dans un grand nombre de cas, mais ils sont atteints dans quelques observations. Les noyaux bulbaires sont habituellement indemnes, mais plus rarement surviennent des troubles cardiaques et respiratoires. Ordinairement, après une ou deux semaines, la paralysie rétrocède et se concentre sur un certain nombre de muscles dans lesquels survient de l'*atrophie musculaire*, symptôme caractéristique.

La *paralysie infantile* a une symptomatologie très semblable :

1° *Période d'invasion ou période fébrile.*

En pleine santé, un enfant est pris de fièvre violente, le thermomètre atteint 39° ou 40°. Des troubles digestifs, vomissements, diarrhée, peuvent apparaître. Des phénomènes nerveux se produisent en même temps que la fièvre : céphalalgie, somnolence, ou même coma, rachialgie, agitation, convulsions dans la face, dans les yeux, convulsions générales. Elles apparaissent sous forme de crises qui peuvent se répéter plusieurs jours de suite.

2° *Période de paralysie.* — La paralysie apparaît dès la période fébrile ou peu de temps après. Elle frappe d'emblée tous les muscles qu'elle doit atteindre; plus rarement elle

se développe d'une manière progressive ou par poussées successives. Elle est parfois généralisée, le petit malade ne pouvant pas faire un mouvement. Plus souvent elle intéresse les quatre membres, mais respecte la tête et le tronc; elle se localise très souvent aux membres inférieurs. Elle intéresse de préférence certains groupes musculaires. Aux membres inférieurs, ce sont les muscles péroniers; le tibial antérieur est respecté. Aux membres supérieurs, les muscles innervés par le radial sont intéressés et le muscle long supinateur est ordinairement respecté.

Les sphincters sont habituellement indemnes.

La paralysie est au début complète; elle est flasque pendant toute la durée de la maladie, les muscles sont mous et relâchés. Les articulations présentent une mobilité anormale (membres de polichinelle). Les réflexes sont tout de suite abolis.

3° *Période de régression.* — Au bout de quelques jours, la paralysie rétrocède, abandonne un certain nombre de muscles, se cantonne dans ceux qui ont perdu leurs réactions électriques. Aux membres inférieurs, ce sont les longs péroniers latéraux, l'extenseur commun des orteils. La paralysie est toujours plus marquée aux membres inférieurs, dans les muscles des extrémités, que dans ceux de la racine. Survient ensuite la période d'atrophie musculaire avec déformation des membres, qui n'a rien à voir avec la médecine d'urgence.

HÉMATOMYÉLIES

Le début brusque apoplectiforme des accidents est un des caractères essentiels de l'hématomyélie. Le malade reçoit un choc brusque, avec douleur très vive dans la colonne vertébrale, et apparaissent immédiatement la paraplégie, les troubles sensitifs et sphinctériens. Les troubles de la sensibilité consistent en anesthésie totale ou en dissociation syringomyélique, c'est-à-dire abolition de la sensibilité thermique et douloureuse, avec persistance de la sensibilité tactile. Les réflexes sont supprimés. La fièvre manque, il y a même hypothermie centrale par augmentation de la radiation

périphérique. Les signes atteignent leur maximum d'emblée, plus tard il y a rétrocession de la paraplégie et de l'anesthésie. Dans quelques cas exceptionnels (Brissaud), le début se fait en quelques heures. Parfois des troubles sensitifs peuvent précéder le début foudroyant, ce sont des douleurs lombaires, des fourmillements dans les membres inférieurs.

La période de fixation des symptômes survient de la troisième à la dixième semaine : paralysie ou paraplégie des quatre membres, exagération des réflexes, clonisme du pied, signe des orteils, etc., tous signes de dégénérescence du faisceau pyramidal, atrophie musculaire, dissociation de la sensibilité, et troubles sphinctériens.

La mort peut survenir en quelques heures par commotion bulbaire, plus souvent en quelques semaines, par troubles de décubitus, escarres, infection urinaire, etc. La transformation en syringomyélie est assez fréquente; plus fréquente encore la guérison incomplète avec état stationnaire et indéfini. Quelquefois, mais rarement, la guérison progressive et totale se produit à la suite de l'hématomyélie.

Quelques formes un peu particulières s'observent suivant la localisation de l'hémorragie médullaire. On peut observer le syndrome de Brown-Séquard; l'hématomyélie cervicale qui s'accompagne de troubles bulbaires et parfois d'hématobulbie; l'hématomyélie dorsale; et l'hématomyélie du cône terminal, dans laquelle il ne se produit pas de trouble moteur, mais une anesthésie périnéo-scrotale fessière avec paralysie vésico-rectacle, érection passive, etc.

Il est bon pour le diagnostic de connaître les conditions étiologiques qui président à la production de l'hématomyélie. C'est d'abord le *traumatisme, c'est la grande cause,* soit qu'elle agisse *par action directe,* chute amenant une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale, soit par action indirecte, sans que la moelle ait été blessée.

L'élongation de la moelle peut entraîner l'hématomyélie dans l'application du forceps, dans la manœuvre de Mauriceau, la flexion ou l'extension de la tête, la suspension dans le traitement du tabes. L'élongation des racines rachidiennes dans la réduction des membres, notamment dans celle de la luxation congénitale de la hanche. La commotion médullaire produit des hémorragies de la moelle dans la chute sur

les pieds, sur le dos, sans lésion vertébrale. Elle intervient encore dans la fulguration, les décharges électriques.

Les hématomyélies par *décompression atmosphérique* brusque (maladie des caissons, paralysie des scaphandriers), se sont rencontrées fréquemment à l'occasion des travaux du Métropolitain. La durée, le degré de la compression (plongées profondes) et la rapidité de la décompression, son intensité, sont les facteurs qui interviennent dans ces accidents. Les hématomyélies spontanées surviennent dans les efforts violents, soulèvement de poids, défécation, coït, paraplégie de la coqueluche, états convulsifs, strychnisme, tétanos, etc. L'arrêt des règles, l'accouchement, l'influence du froid (Boinet), l'immersion dans la mer, les émotions brusques : toutes ces causes sont facilitées par la gracilité des vaisseaux, par l'alcoolisme, une prédisposition congénitale ou une lésion médullaire, syringomyélie. Les hématomyélies secondaires surviennent dans les myélites aiguës au cours des fièvres éruptives (variole hémorragique), l'anémie pernicieuse, le purpura. Les myélites chroniques, et notamment la syringomyélie, déterminent souvent des hématomyélies. Enfin, notons parmi les causes les tumeurs de la moelle, l'anévrysme de l'artère centrale de la moelle.

A côté de l'hématomyélie, il faut faire une place moins importante à l'*hématorrhachis*, en somme plus rare, qui se traduit par des signes de compression médullaire peu durable, déterminant une paraplégie brusque, avec phénomènes spasmodiques. La ponction lombaire permet de faire le diagnostic en même temps qu'elle diminue la compression.

PARAPLÉGIE PAR MYÉLOMALACIE (1)

Le ramollissement de la moelle par artérite infectieuse peut déterminer des accidents paraplégiques lents et progressifs ou au contraire à début soudain.

La *paraplégie brusque d'origine syphilitique* est le type le plus habituel. Elle survient le plus souvent dans la huitième ou dixième année de la syphilis, mais elle est parfois plus précoce.

(1) Voir DÉJERINE, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 52 et suiv.

Le plus souvent, le malade avoue qu'il a eu quelques jours avant l'accident des phénomènes prémonitoires qui lui avaient donné quelque inquiétude. « Les uns (1) accusent une céphalée tenace, de la diplopie, des troubles sensoriels de la vue, du délire; d'autres ont souffert de courbature, de raideur, de douleurs rachidiennes plus violentes la nuit, de paresthésie dans les membres inférieurs; d'hypoesthésie plantaire; les autres ont eu des troubles moteurs; les membres inférieurs étaient raides et tremblants, la fatigue survenait plus rapidement, l'ascension des escaliers, la marche rapide, amenaient de la raideur ou de la faiblesse. Des troubles sphinctériens passagers, de la dépression génitale ont pu exister. Tous signes fugaces, irréguliers, variables.

D'autres fois la paraplégie brusque est précédée d'*effondrement passager* des jambes survenant dans le jour, pendant la marche ou la course : le malade tombe et ne peut se relever de quelques instants, puis il se remet et peut rentrer chez lui. C'est aussi sous forme de *claudication intermittente de la moelle*, c'est-à-dire de troubles moteurs des jambes, survenant après un certain temps de marche, pour disparaître après quelques instants de repos et reparaître de nouveau après la marche. Dans toutes ces manifestations il s'agit de troubles circulatoires, d'anémie transitoire de la moelle par insuffisance de la circulation (syncopes de la moelle). Ces avertissements peuvent permettre de conjurer les accidents plus graves par un traitement spécifique intensif. Mais ils manquent souvent.

L'attaque de paraplégie survient brusquement à la suite de surmenage, d'excès de table ou d'excès vénériens, de refroidissement ou sans cause. Les jambes s'engourdissent et s'affaiblissent, le malade a le temps de s'asseoir, mais ne peut plus se relever, ou bien il tombe foudroyé dans la rue, et raconte qu'à ce moment il a eu un voile devant les yeux, c'est un vrai début apoplectique. D'autres fois enfin, durant la nuit, le malade a eu un peu de rétention d'urine ou des douleurs rachidiennes vives; au moment de se lever, il s'affaisse sur le sol.

Quand on examine le malade après l'accident, on le trouve

(1) Déjerine, *loc. cit.*, p. 3.

complètement paralysé ou faisant quelques petits mouvement des orteils : c'est une *paraplégie flasque*, elle deviendra spasmodique par la suite; il y a de l'incontinence des urines et des matières, des troubles de la sensibilité, obnubilation ou anesthésie totale, passagère ou définitive; l'hyperesthésie est d'un pronostic plus favorable. Le malade éprouve des fourmillements et des engourdissements dans les membres inférieurs. Il n'y a pas de fièvre, pas de réaction générale.

La mort peut survenir très rapidement avec des phénomènes bulbaires : polypnée, arythmie cardiaque, vomissements, vertiges, etc., par escarre ou par infection vésicale.

Au bout de quelques jours, à la paraplégie flasque succède la paralysie spasmodique plus ou moins rapide et persistante sous cette forme.

La paralysie par myélomalacie peut survenir pendant la convalescence des maladies infectieuses, notamment dans la fièvre typhoïde : elle ne diffère pas sensiblement de la paraplégie syphilitique.

Il faut rapprocher de ces accidents graves ceux plus bénins que Brissaud a décrits sous le nom de *claudication intermittente de la moelle*. A la suite d'une marche rapide ou prolongée surviennent des crampes et de la faiblesse dans les jambes, le malade ne peut plus avancer. On peut observer en même temps des troubles des sphincters, des troubles génitaux, les réflexes sont exagérés, le signe de Babinski en extension apparaît. Tous ces symptômes disparaissent dès que le malade se repose. Cette claudication intermittente est parfois liée à l'artérite syphilitique et elle peut alors précéder l'apparition de la paraplégie syphilitique à début brusque, nous venons de le voir. Elle peut être liée à l'artério-sclérose et, dans ce cas, elle se reproduit de temps en temps chez le vieillard, pour aboutir à cet état de faiblesse spasmodique des vieillards qui aboutit très lentement à l'impotence.

La *compression de la moelle*, qui est ordinairement lente, peut survenir brusquement par rupture d'un kyste hydatique, d'un abcès, d'un anévrysme. Même si la compression est légère, on peut assister à une paraplégie flasque, avec anesthésie et paralysie de la vessie et du rectum; elle est alors de courte durée et mérite bien la dénomination de choc de la moelle que lui avait donné Vulpian. La paraplégie par

compression brusque peut survenir au cours du mal de Pott, soit par rupture d'un abcès par congestion dans l'étui médullaire, soit par brusque affaissement du corps vertébral ou d'une luxation vertébrale. Elle peut survenir dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, par hémorragie intrarachidienne.

Lorsque la paraplégie par compression s'étend aux quatre membres, qu'elle est due à une lésion de la moelle cervicale, elle peut s'associer à des troubles graves de la respiration et de la circulation, et la mort survient assez rapidement.

La *paralysie traumatique* ne nous intéresse pas, car elle est de nature chirurgicale : un coup de couteau dans la colonne vertébrale, avec hémisection ou section complète de la moelle, une balle de revolver, une luxation ou une fracture de la colonne vertébrale, déterminent une paraplégie brusque, parfois totale au début, pour se restreindre ensuite : choc de la moelle ou bien une hémiparaplégie spinale, syndrome de Brown-Séquard. La mort peut survenir si le siège est élevé. La paraplégie spasmodique définitive est la terminaison habituelle.

NÉVRITES

Les *névrites* peuvent déterminer des paraplégies soudaines, bien que leur début soit plus généralement progressif. La paralysie, dans ces cas, est rarement complète, elle prédomine sur les extenseurs : les pieds sont tombants, et le malade, s'il peut légèrement les fléchir, ne peut les étendre; s'il peut encore marcher, il présente une *steppage* caractéristique. La paralysie est flasque, on ne trouve jamais de contracture. Les troubles de la sensibilité sont assez caractéristiques : il y a de l'anesthésie en îlots qui, par sa topographie, répond aux zones de distribution des nerfs. Le malade éprouve souvent des douleurs avec élancements dans la continuité des membres. Enfin, signe très important, la pression des troncs nerveux est douloureuse. Les réflexes tendineux sont généralement abolis; en tout cas, ils ne sont jamais exagérés. Les réflexes cutanés peuvent être conservés ou abolis, suivant que les territoires nerveux qui sont leur siège sont anesthésiés

ou non. On n'observe pas le signe de Babinski (phénomène des orteils) s'il n'y a pas en même temps participation de lésion médullaire. Enfin, les sphincters sont intacts et ce signe a une grande importance dans le diagnostic avec la myélite. Plus tard, l'atrophie musculaire portant sur les muscles extenseurs des jambes se développera plus ou moins rapidement. Certaines variétés de névrites périphériques présenteront des caractères assez spéciaux.

La *névrite alcoolique* a comme caractères propres les troubles sensitifs qui l'accompagnent : ce sont des phénomènes paresthésiques, des sensations d'engourdissement, des fourmillements; ce sont des impressions d'animaux qui grimpent le long des jambes, qui pincent ou mordent. Ces impressions peuvent devenir pendant la nuit en s'exaspérant le point de départ de phénomènes hallucinatoires, de zoopsies caractéristiques; ce sont des rats, des araignées, des animaux fantastiques, troubles de la sensibilité, zoopsies, hallucinations terrifiantes, se combinant pour donner lieu à des phénomènes délirants dans lesquels la névrite joue le rôle d'incitation.

Les *polynévrites aiguës fébriles* présentent les mêmes caractères avec une diffusion plus ou moins complète, une marche envahissante, une rapidité d'allures, des phénomènes généraux marqués qui leur donnent une physionomie spéciale. Ces polynévrites aiguës peuvent suivre une marche ascendante présentant le tableau de la maladie de Landry. Le diagnostic est d'autant plus difficile dans ce cas, entre les poliomyélites et les polynévrites ascendantes, que ces deux lésions peuvent se combiner.

La *névrite apoplectiforme* a été décrite pour la première fois par Dubois, en 1890, puis étudiée par Remak, Eichorst, Déjerine, Raymond. Suivant la remarque de ce dernier, le terme d'apoplectiforme qui, dans certaines observations, a été appliqué à des névrites caractérisées par des hémorragies des racines ou des plexus, s'applique également à des névrites caractérisées par la soudaineté de leur début. Telle est une des observations d'Eichorst, dans laquelle une femme alcoolique, au moment où elle était debout dans une gare, attendant le train, s'affaisse brusquement sur le sol, atteinte de paraplégie accompagnée de douleurs et de

troubles de la sensibilité; la névrite, en même temps que les membres inférieurs, atteignait le cubital. La paralysie peut présenter une marche ascendante se terminant par la mort; elle est assez difficile à distinguer de la maladie de Landry.

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES PAR MYÉLITES ET PAR NÉVRITES AIGUËS

Troubles moteurs.

Un premier caractère est tiré de la localisation de la paralysie : dans la poliomyélite, la paralysie est plus limitée et plus symétrique (Strumpell). Il n'y a pas de paralysie dans des points plus ou moins éloignés, comme cela se produit dans les polynévrites.

Dans les polynévrites, il y a un parallélisme plus étroit entre le degré de la paralysie et l'intensité des troubles électriques.

La prédominance marquée dans les extenseurs appartient bien plutôt à la névrite qu'à la myélite. La localisation à des groupes neuro-musculaires déterminés est le fait de la polynévrite, notamment de la névrite radiculaire.

Troubles sensitifs.

Les douleurs, sauf celles du début, manquent dans les myélites. Au contraire, les douleurs persistantes sont un des bons caractères des névrites : elles occupent le trajet des troncs nerveux.

Les plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie, en rapport avec la topographie nerveuse, sont un des meilleurs signes de névrites.

Les réflexes sont parfois exagérés dans les myélites, jamais dans les névrites. Dans celles-ci, les troubles réflexes sont subordonnés à la paralysie.

La marche : brusque, fébrile, *régressive,* est la marche de la myélite.

Elle peut être rapide, fébrile, mais elle est *progressive* dans les névrites. Exception doit être faite pour la névrite apoplectiforme.

PARAPLÉGIES FONCTIONNELLES

Paraplégie hystérique. — C'est le type de la paraplégie fonctionnelle soudaine. Une jeune fille est privée brusquement de l'usage de ses jambes à la suite d'une violente émotion : incendie, déraillement, tentative de viol, etc., ou bien à la suite d'une attaque d'hystérie convulsive, ou même spontanément sans cause apparente; cette paralysie peut d'ailleurs être flasque ou spasmodique, s'accompagner ou non de troubles de la sensibilité; dans ce dernier cas, qui est le plus commun, la distribution de l'anesthésie ne répond à aucun domaine nerveux elle est généralement limitée par une ligne circulaire au niveau de la racine des cuisses, en gigot ou en jambe de pantalon; elle ne s'accompagne généralement pas de troubles sphinctériens, et les réflexes tendineux ne sont jamais abolis, ils sont parfois exagérés, le plus souvent normaux; les troubles trophiques font défaut, et le signe de Babinski est absent. A ces signes on peut déjà reconnaître une paraplégie hystérique. Mais un caractère des plus importants est le *caractère intentionnel* de cette paralysie : la malade veut-elle exécuter un mouvement avec ses jambes, elle ne peut y parvenir; au contraire, dans certains mouvements d'ensemble, des mouvements involontaires pourront se produire dans ces mêmes membres qui se refusent aux mouvements volontaires.

Cette systématisation de la paralysie pourra être plus étroite encore, et c'est le type de l'*astasie-abasie*. Persistance des mouvements des jambes lorsque la malade est couchée, impossibilité de se tenir debout ou marcher, accompagnée d'angoisse. Cette astasie-abasie peut être plus systématisée encore quand la malade, après avoir perdu la possibilité de la marche ordinaire, peut marcher à cloche-pied, sur les genoux, a conservé le saut, la marche à reculons, etc. On a décrit deux formes d'astasie-abasie : la forme *paralytique* et la forme *trépidante;* la première constituée par l'affaisse-

Diagnostic des paraplégies soudaines.

	Origine.	Prodromes.	Mode de début. Marche.	Paralysie.	Troubles sensitifs.	Troubles des sphincters.	Réflexes.	Phénomènes généraux. Fièvre.
Myélite aiguë.	Infection.	Rachialgie ; secousses, fourmillements dans les jambes.	Début rapide ou apoplectiforme, marche aiguë.	Flasque.	Douleurs en ceinture ; dysesthésie, hyperesthésie ; anesthésie douloureuse.	Constants ; rétention, puis incontinence.	Exagérés Babinski.	Fièvre légère.
Maladie de Landry.	Infection.	Douleurs dans la nuque et les lombes ; engourdissement ; fièvre.	Marche ascendante, mort par accidents bulbaires.	Flasque.	Troubles sensitifs peu marqués ; douleurs le long des trajets nerveux.	Pas de troubles des sphincters.	Supprimés.	*Idem.*
Paralysie infantile.	Infection.	Phénomènes généraux, fièvre.	Début par phénomènes généraux ; puis paralysie généralisée, puis localisation.	Flasque, intéresse les groupes musculaires.	Manquent ou douleurs dans les membres.	*Idem.*	Supprimés.	Phénomènes généraux très accentués, fièvre très élevée.
Poliomyélite aiguë de l'adulte.	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	Supprimés.	Phénomènes généraux peu accentués ; fièvre légère, peut manquer.
Hématomyélie.	Trauma, compression, syringomyélie.	Pas de prodromes.	Début brusque apoplectiforme, maximum d'emblée, puis régression.	Flasque, puis spasmodique.	Dissociation syringomyélique.	Incontinence.	Exagérés.	Pas de phénomènes généraux.
Myélomalacie.	Syphilis, artérite.	Claudication intermittente de la moelle.	Début brusque après excès ou fatigue.	Flasque, puis spasmodique.	Fourmillement, engourdissement.	Incontinence.	Supprimés.	Pas de phénomènes généraux.
Névrite aiguë.	Infections.	Douleurs dans les membres.	Début rapide plus rarement apoplectiforme.	Flasque.	Anesthésie en îlots ; douleurs très vives le long du trajet des troncs nerveux.	Pas de troubles des sphincters.	Supprimés.	Fièvre inconstante, phénomènes généraux peu accentués.
Paraplégie hystérique.	Crises convulsives, émotions.		Début brusque, état stationnaire indéfini ; disparition soudaine.	Flasque ou spasmodique, astasie-abasie.	Anesthésie ou hyperesthésie superposées aux troubles moteurs.	Pas de troubles des sphincters.	Normaux.	Apyrexie. Bon état général. Etat psychique spécial.

ment simple des membres dans l'attitude debout, la seconde par la production de secousses convulsives accompagnant l'impotence. L'angoisse ne manque pas plus dans une de ces formes que dans l'autre.

Apparition brusque, persistance indéfinie, disparition soudaine, tels sont les grands caractères de la marche de la paralysie hystérique, comme de tous les accidents hystériques en général. Parfois cette durée peut être éphémère. J'étais appelé, il y a de longues années déjà, auprès d'une filette appartenant à une famille de nerveux et d'hystériques, qui venait brusquement d'être privée de l'usage de ses jambes. Tous les caractères de la paralysie hystérique existaient; voulant frapper un grand coup immédiatement, je feignis une violente colère contre cette enfant, puis, la prenant par la main, je la traînais violemment jusqu'à l'escalier que je lui fis descendre en courant. Le résultat fut instantané et jamais depuis la paraplégie n'a reparu. Certaines formes de paraplégie hystérique, spasmodique, s'accompagnant d'une plaque d'hyperesthésie dorsale et de névralgies en ceinture peuvent faire croire à un mal de Pott. Les caractères de l'anesthésie, l'absence de troubles des réflexes et notamment l'absence du signe des orteils permettront d'éviter l'erreur de diagnostic.

La paraplégie hystérique peut être flasque ou spasmodique. Lorsqu'elle est incomplète, la malade traîne ses jambes après elle comme un corps mort : c'est la démarche *helcopode* distincte de la démarche *hélicopode*, c'est-à-dire en fauchant, des paraplégies organiques.

Lorsque la paraplégie hystérique affecte la *forme spasmodique*, elle apparaît comme la paraplégie flasque, soit après un traumatisme, soit après une attaque convulsive, soit enfin comme première manifestation de la névrose. Elle atteint son maximum d'emblée. La rigidité peut être extrême et incoercible et se distingue ainsi de la rigidité des contractures organiques que l'on peut vaincre partiellement (Déjerine, *loc. cit.*). Elle entraîne des déformations excessives, que l'on rencontre rarement dans les autres cas. Les membres inférieurs sont en extension forcée et le pied présente habituellement un équinisme très prononcé. Le sommeil chloroformique, l'hypnose, l'application de la bande d'Esmarck, la

font disparaître complètement. Elle s'accompagne d'habitude de troubles de la sensibilité, anesthésie ou hyperesthésie superposées à la contracture. D'après Babinski, dans la contracture hystérique les réflexes ne sont pas exagérés, et leur exagération apparente est due à un tremblement qui simule la trépidation spinale. La paralysie spasmodique hystérique peut disparaître aussi brusquement qu'elle s'est produite, sous l'influence d'une attaque convulsive, ou bien sous l'influence de la suggestion.

FORMULAIRE DES PARAPLÉGIES SOUDAINES

Traitement mercuriel :

Injections de sels solubles.
Injections intra-musculaires.

Biiodure de mercure.	0 gr. 20
Huile d'olives pure et stérilisée. . . .	40 gr.

(Codex.)

4 milligrammes par centimètre cube.
Injecter 2 centimètres cubes par jour pendant dix jours.

Benzoate de mercure.	0 gr. 30
— d'ammoniaque.	0 gr. 50
— de cocaïne.	0 gr. 07 à 0 gr. 15
Eau distillée stérilisée.	Q. s. p. 30 c.c.

Injecter 2 à 4 centimètres cubes par jour.

(GAUCHER.)

Cacodylate de mercure :

Cacodylate ammonique et mercure.	40 à 60 c.c.
Eau distillée stérilisée froide.	20 c.c.

1 centimètre cube par jour.

Injection intraveineuse (sera préférée aux précédentes) :

Cyanure de mercure. . . . . 0 gr. 10
Eau distillée stérilisée. . . . . 40 gr.

ou mieux :

Ampoules stérilisées à 0 gr. 01 de cyanure de mercure par centimètre cube, n° 10.

Une injection par jour pendant dix jours.

Sels insolubles :

Huile grise du Codex ou de Lafay.

Injecter trois ou quatre divisions de la seringue de Pravaz, soit 8 à 10 centigrammes.

Chaque semaine, pendant cinq semaines.

Calomel. . . . . 0 gr. 50
Huile de vaseline stérilisée. . . . . 10 c.c.

Faire une injection intra-musculaire de 1 centimètre cube une fois par semaine pendant cinq semaines.

Solution :

Iodure de potassium. . . . . 30 gr.
Eau distillée. . . . . 300 gr.

Deux cuillerées à soupe par jour.

Augmenter d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à quatre ou six pendant deux mois.

Traitement de la paralysie infantile.

1° *Période aiguë.*

Injections sous-cutanées :

Ergotine. 1 gr. 50
Eau distillée bouillie. . . . . 10 gr.

2 à 3 centimètres cubes pendant plusieurs jours.

Po ion :

Teinture de ciguë. . . . . } ââ V gouttes.
— d'aconit. . . . . }
Eau de laurier-cerise. . . . . 5 gr.
Sirop de fleurs d'oranger. . . . . . . } ââ 40 gr.
Eau distillée. . . . . }

Par cuillerée à café de deux heures en deux heures.

(J. Simon.)

Chlorhydrate de quinine. . . . . 0 gr. 30

En deux cachets chez l'enfant âgé. Un cachet matin et soir.

Chez l'enfant plus jeune, donner 0 gr. 20 d'euquinine en potion.

2° *Période régressive.*

Frictions :

Baume Fioraventi.	100 gr.
Alcoolat de lavande.	50 gr.
Teinture de noix vomique.	20 gr.

(Usage externe).

Commencer alors les courants continus à faible intensité (5 à 10 milliampères); pôle + sur la colonne vertébrale; pôle — sur le membre paralysé. Séance quotidienne de cinq à dix minutes.

Bains salés trois fois par semaine.

Donner une goutte de teinture de noix vomique cinq fois par jour pendant huit jours, suspendre une semaine et recommencer.

(Comby.)

ou

Sulfate de strychnine.	5 milligr.
Sirop de sucre.	100 gr.

Une à deux cuillerées à café de 6 à 15 mois.
Deux à quatre cuillerées à café de 15 mois à 3 ans;
Quatre à six cuillerées à café de 3 ans à 8 ans.

Chez les enfants plus âgés on peut donner :

Sulfate de strychnine.	10 gr.
Phosphate de soude.	5 gr.
Eau distillée.	100 gr.

Deux à trois cuillerées à café par jour.

(Legendre.)

CHAPITRE XXIX

LES CONVULSIONS

LES CONVULSIONS DE L'ENFANCE

Par leur extrême fréquence, par l'épouvante qu'elles inspirent à toutes les mères, les convulsions de l'enfance constituent un des cas les plus habituels de la médecine d'urgence.

De fait, rien de plus impressionnant que l'aspect d'un enfant en proie à des convulsions, à la fois par la soudaineté du début, par l'expression, les attitudes effrayantes du petit convulsé et par l'apparence de gravité immédiate, de mort prochaine, qui s'impose à un œil non prévenu, ne fût-il pas celui de la mère. En réalité, si l'on excepte les convulsions agoniques, cette apparence de gravité immédiate au moins, est trompeuse, et, dans la majorité des cas, les convulsions s'apaisent, sans laisser de traces. Mais il n'en est pas de même de la gravité ultérieure, tout dépend de la cause qui a produit cette crise passagère. *Remonter à l'origine des convulsions*, tout le problème est là; il n'est pas toujours commode à résoudre.

TABLEAU SYMPTOMATIQUE

Le *début* des convulsions est toujours *brusque*, et la brutalité de l'irruption est, nous venons de le dire, une des causes de l'effroi qu'elles inspirent. Mais il est rare, il est exceptionnel qu'elles éclatent en pleine santé, comme un coup de tonnerre dans un ciel serein. Presque toujours, l'enfant était sous le coup et plus souvent au début d'une affection fébrile,

à marche rapide, que cette affection ait ou non déjà déterminé des phénomènes cérébraux : céphalalgie, agitation, délire.

Parfois l'enfant pousse un cri, mais ce fait est inconstant. C'est par la face que les accidents débutent, c'est là qu'ils dominent. L'enfant, qui était au bras de sa mère ou de sa nourrice, devient immobile, il *pâlit* soudain, ses yeux se convulsent en haut, *il fait les yeux blancs,* et ce seul phénomène donne le frisson comme s'il était l'avant-coureur de la mort, dont il donne une image soudaine. Les yeux, en même temps qu'ils se relèvent sous la paupière, convergent fortement en dedans en un hideux *strabisme.* La tête de l'enfant se renverse fortement en arrière sur l'épaule de la personne qui le porte, affolée; celle-ci appelle vainement l'enfant blême et inanimé, il a *perdu conscience* dès le premier instant. Le corps tout entier se raidit alors, le tronc, la nuque, aussi bien que les membres, sont tendus par les convulsions toniques qui vont se prolonger quelques instants, dont la mère ne peut mesurer la durée; les muscles de la face se contractent, imprimant une expression étrange à la physionomie, qui devient méconnaissable : les lèvres s'écartent dans un *rictus sardonique,* qui découvre les dents, la face est contorsionnée, les mâchoires sont serrées avec la plus grande violence et opposent une résistance invincible aux efforts que l'on fait pour introduire une cuillère entre les dents. Efforts bien inutiles, puisque la *contraction tonique s'étend aux muscles de la vie organique* et rend impossible toute déglutition : le liquide versé dans la bouche revient au dehors. La langue se trouve souvent cruellement mordue dans ce trismus. Très souvent aussi, les contractions des muscles vésicaux amènent une émission involontaire des urines et plus souvent encore elles sont retenues. La *respiration se suspend,* le pouls se ralentit et l'enfant reste ainsi immobile, raidi, comme figé dans une extension du corps entier par une contraction généralisée à tous les muscles.

Mais bientôt les *convulsions cloniques* éclatent plus effrayantes encore : c'est encore dans la face qu'elles apparaissent d'abord, les globes des yeux sont agités en tous sens par des mouvements convulsifs, les muscles de la face se contractent successivement, donnant à la physionomie des *aspects grimaçants* et des plus pénibles à voir. Les mâchoires

subissent des mouvements de diduction qui produisent des *grincements* agaçants. Les mouvements cloniques prennent une plus grande amplitude dans les membres : aux membres supérieurs surtout, ce sont des *secousses brèves*, répétées, qui produisent des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras et du poignet sur l'avant-bras. Des mouvements analogues se produisent dans les membres inférieurs, et le corps tout entier est secoué par des saccades convulsives d'une brusquerie et d'une violence souvent considérables. Les muscles de la respiration se contractent aussi : la respiration est saccadée, inégale, entrecoupée. Mais, par moments, elle est suspendue par la contraction des muscles de la glotte, par des accès de *laryngo-spasme*. Alors la respiration devient stridente, et un tirage sus et sous-sternal montre que l'air ne pénètre que très incomplètement à travers la glotte rétrécie. Ces troubles respiratoires peuvent ne durer que quelques instants, mais, s'ils se prolongent, ils entraînent des *menaces d'asphyxie :* les lèvres se cyanosent, les ailes du nez battent à vide, les yeux se cernent, les extrémités se refroidissent, la pâleur et la cyanose se combinent. Alors l'angoisse de la mère est portée à son comble, il lui semble que tout est fini. Puis peu à peu, une détente se produit, quelques mouvements respiratoires reparaissent, la respiration se régularise, les lèvres reprennent leur coloration et en même temps les convulsions cessent, l'orage s'apaise. Quelque rare que soit le fait, l'asphyxie peut être terminale, et l'enfant peut ne pas reprendre sa respiration. Le pouls petit, fréquent, irrégulier dans les formes intenses et prolongées avec asphyxie menaçante, ne tarde pas à se relever et à se régulariser sitôt que la respiration devient meilleure.

Il est assez fréquent, quand les convulsions ont été violentes, de voir l'enfant s'endormir d'un sommeil calme, mais qui peut être profond, prolongé, avec tendance au coma. La température s'abaisse légèrement et momentanément et, dans les cas graves, le coma se prononce et alterne avec les convulsions.

Les convulsions peuvent être partielles.

Elles peuvent se localiser seulement à la face, aux yeux, à la bouche, ou bien à un ou deux membres, affectant ou non

la forme hémiplégique. Elles peuvent se localiser à la nuque ou aux muscles du tronc. Mais dans ces formes partielles les phénomènes généraux sont les mêmes que dans les formes généralisées : la pâleur est la même, la perte de connaissance est complète, et après la crise le petit malade tombe aussi bien qu'après les grandes crises dans la somnolence ou le coma.

Certaines crises sont caractérisées uniquement par la pâleur et la perte de connaissance : c'est l'*accès syncopal*, que les gens du peuple connaissent bien et définissent fort bien en disant que l'enfant a eu des *convulsions intérieures.*

De fait, on donne en clinique le nom de *convulsions internes* aux accès de spasme de la glotte qui peuvent être isolés ou non, c'est-à-dire s'accompagner de quelques petits phénomènes convulsifs révélateurs : l'enfant pâlit, perd connaissance, sa respiration devient irrégulière, se suspend un instant, ou bien devient bruyante, l'enfant se cyanose, a un instant d'asphyxie, puis tout disparaît. Cette forme est assez grave et la terminaison mortelle est ici plutôt plus fréquente que dans les grands accès de convulsions généralisées.

La *marche* et l'*évolution* des convulsions infantiles sont essentiellement variables. Elles dépendent avant tout de la cause qui détermine les convulsions.

A ce point de vue particulier, on pourrait distinguer trois types, dont la démarcation n'est pas nettement tranchée :

1° Il peut y avoir un *accès unique*, c'est ce qui se produit notamment au début des fièvres éruptives, des maladies fébriles à marche *rapide;*

2° D'autres fois, il y a une série d'accès constituant *une attaque* qui peut durer une demi-journée ou même deux ou trois jours, pendant lesquels l'apparition des accès et très irrégulière. Des rémissions se produisent, suivies de reprises, parfois même les crises se succèdent d'une manière subintrante, constituant un véritable *état de mal convulsif* dont le pronostic devient alors des plus graves : telles sont par exemple les convulsions d'ordre réflexe;

3° Dans une troisième catégorie de cas, les *convulsions* se répètent et *se prolongent*, car elles sont symptomatiques d'un état cérébral, et l'enfant peut rester de longs jours et

même des semaines sous le coup d'attaques convulsives répétées : tel est le type des convulsions liées à une méningite, à la méningite tuberculeuse en particulier.

Terminaisons des convulsions. — Le plus souvent les convulsions se terminent par la *guérison*, et rien n'est plus frappant que le contraste qui se produit entre l'apparente gravité des accidents convulsifs et le retour complet de la gaieté de l'enfant quelques instants après.

Mais parfois la guérison est incomplète, les convulsions laissent après elles des *séquelles* plus ou moins indélébiles : c'est dans un très grand nombre de cas un *strabisme convergent*, ce sont des paralysies ou des contractures plus ou moins passagères, c'est aussi parfois une *hémiplégie définitive*, qui aboutira à la contracture et à l'arrêt de développement du côté paralysé (*hémiplégie spasmodique infantile*), qui s'accentuera de plus en plus pendant la croissance. D'autres fois aussi, ce sont des troubles de la parole, du bégaiement, la parole empâtée, spasmodique (accent tudesque). Ces troubles vont souvent avec une *diminution de l'intelligence* et parfois avec l'imbécillité. L'avenir des enfants qui ont eu des convulsions doit inspirer des réserves : très souvent, ils restent exposés à des *convulsions nouvelles*, apparaissant à divers propos : troubles digestifs, maladies infectieuses, etc. Ils restent souvent des petits nerveux, impressionnables, coléreux, sujets aux cauchemars, etc. L'état d'aptitude convulsive peut durer toute l'enfance.

Enfin, les convulsions de l'enfance peuvent être l'avant-coureur de l'*épilepsie* qui apparaîtra dans la deuxième enfance ou dans la jeunesse. Certains auteurs même, parmi lesquels Dufour, ont soutenu que les convulsions de l'enfance étaient toujours une première manifestation épileptique, qui pourra ou non être suivie d'épilepsie confirmée dans l'avenir. De fait, les convulsions de l'enfance se retrouvent souvent dans le passé des épileptiques.

Enfin, pour rare qu'elle soit, la mort n'en survient pas moins quelquefois au cours des convulsions. C'est toujours l'asphyxie qui la détermine : asphyxie brusque, produite par le spasme de la glotte; asphyxie plus lente, provoquée par les convulsions prolongées des muscles respiratoires.

Les causes capables de produire les convulsions chez l'enfant doivent être recherchées avec soin dans chaque cas.

Les unes agissent comme élément de *prédisposition et sont inhérentes au sujet lui-même :*

1° C'est d'abord l'*âge* du petit sujet : rareté relative durant les premiers mois, fréquence durant les deux premières années, atteignant alors son maximum. Persistance de la prédisposition jusqu'à six ou sept ans, avec décroissance rapide à partir de cet âge.

Telles sont, dans les grandes lignes, les influences de divers âges sur l'aptitude aux convulsions.

2° C'est ensuite l'*excitabilité spéciale* du système nerveux, l'aptitude inhérente au sujet à faire des convulsions en présence de causes banales, telles que les infections communes, les troubles digestifs habituels, etc.

Cette aptitude spéciale, cet état de convulsivité qui a son maximum dans l'enfance en raison de l'excitabilité du système nerveux particulière à cet âge, est portée au plus haut point chez certains enfants qui portent le poids d'une *hérédité névropathique,* qu'il faut rechercher et qui est souvent très évidente.

Tel est le cas des enfants d'une *mère hystérique :* ici les faits sont souvent très manifestes : tel est, par exemple, le cas de cette hystérique citée par Comby, qui perdit cinq enfants de convulsions, et de cette autre cité par Féré, qui, sur dix enfants, en eut huit qui furent atteints de convulsions dans leur bas âge.

A côté de l'hystérie se place l'*épilepsie* des parents. Ici les relations des convulsions avec l'épilepsie apparaissent de nouveau : fils d'épileptique, les petits convulsionnaires pourront ou non le devenir à leur tour plus tard. On a également observé, dans un certain nombre de cas, que les convulsions apparaissent chez des enfants dont la mère avait été atteinte d'*éclampsie puerpérale* au moment de leur naissance.

L'*alcoolisme* paternel ou maternel joue un rôle très important dans la production des convulsions infantiles. Il faut mentionner en particulier l'*ivresse conceptionnelle,* qui préside parfois à la genèse des convulsions infantiles, nouveau

lien entre les convulsions et l'épilepsie. L'*hérédo-syphilis* est encore une cause possible de convulsions infantiles.

L'*hérédité directe* joue un rôle important en matière de convulsions : les familles dans lesquelles plusieurs enfants nés d'une mère ou d'un père ayant eu des convulsions dans leur enfance, sont très nombreuses. Nous avons vu plus haut combien peut être élevé le nombre des enfants ayant des convulsions dans une même lignée issue d'une hystérique. Cette multiplicité des accidents convulsifs se rencontre parmi les enfants dont les parents ont eu des convulsions.

Trousseau cite dans ses cliniques une famille de seize enfants, parmi lesquels dix furent enlevés par des convulsions.

Il faut enfin faire jouer un rôle aux *prédispositions acquises*, pendant les premières années de la vie : toutes les causes de débilitation de l'organisme, la naissance avant terme, l'athrepsie, etc., interviennent ici.

Le *rachitisme* joue ici un rôle tout particulier, sur lequel ont insisté Cassowitz, Escherich, qui rattachent les convulsions à la tétanie de l'enfance et font dépendre celles-ci du rachitisme. Nous allons revenir sur ce point en parlant de la tétanie.

Quelles sont les maladies qui déterminent les convulsions ?

Elles sont d'autant plus minimes que la prédisposition de l'enfant à faire des convulsions est plus grande.

1° Les unes agissent par un mécanisme *réflexe*. Les convulsions réflexes peuvent survenir très facilement chez les petits névropathes : c'est ainsi, par exemple, que chez certains enfants très nerveux, un accès de colère violent suffit à les faire éclater; certains enfants violents et capricieux peuvent avoir des convulsions en dehors de toute autre cause déterminante.

Des douleurs vives, telles que celles qui résultent d'un traumatisme, d'un choc sur la tête, d'une chute sur le ventre, peuvent suffire. Il est classique de rechercher chez les nourrissons atteints de convulsions précédées de cris, s'il n'y avait pas une épingle dans leurs langes; l'application un peu trop

prolongée de sinapismes peut déterminer des convulsions. La dentition, si souvent invoquée, est rarement seule en cause; sans doute elle peut favoriser l'apparition des convulsions sous une influence qui eût été insuffisante à un autre moment, mais elle ne suffit pas à elle seule à les produire.

Une cause qui mérite une attention spéciale est l'*otite moyenne*, car elle est fréquente. Un enfant qui a eu un coryza, une atteinte légère de grippe, est pris de fièvre vive, pousse des cris violents, et tout à coup est pris de convulsions; il ne faut pas manquer, si l'on ne trouve pas d'autre cause, de faire examiner le tympan que l'on trouvera rouge, saillant, tendu. Une ponction du tympan amènera une détente immédiate. A plus forte raison, les otites moyennes, suppurées, compliquées ou non de mastoïdites.

Les *corps étrangers* sont des causes fréquentes de convulsions : corps étrangers des voies digestives, objets divers déglutis par l'enfant, corps étrangers introduits dans les oreilles, dans le nez.

On peut ranger ici parmi les causes agissant par voie réflexe les *vers intestinaux*, les oxyures vermiculaires, les lombrics. Sans doute cette influence, ainsi que celle de la dentition, est invoquée à tout propos et hors de propos par le public, mais le médecin ne doit pas commettre une faute inverse et éliminer systématiquement une cause de convulsions en somme assez fréquente.

Les *hernies* sont encore une cause possible de convulsions, et il ne faut pas manquer d'examiner les divers orifices inguinaux, cruraux et ombilical. Parfois, ce n'est pas la hernie elle-même, mais un bandage défectueux ou mal appliqué, qui est le point de départ de l'incitation douloureuse réflexe. Enfin, le testicule ectopié, étranglé dans l'anneau inguinal est encore une cause possible de convulsions.

Il faut également ranger parmi les convulsions réflexes celles qui apparaissent chez les *pleurétiques*, au moment où l'on fait une thoracenthèse, et aussi dans l'empyème au moment des injections pleurales (Desplats).

2° Les *maladies infectieuses* sont, avec le concours de la prédisposition névropathique, des causes banales de convulsions chez l'enfant; ce sont surtout celles qui s'accompagnent d'une fièvre vive, à exaspération rapide : c'est, si

l'on veut, la montée rapide et violente de la température qui détermine plus volontiers l'explosion des convulsions chez l'enfant. Parmi les affections qui s'accompagnent le plus souvent de convulsions, il faut citer la *rougeole*, la *broncho-pneumonie*, la *bronchite simple*, et même souvent aussi la *grippe*. Mais les affections du système digestif, par leur fréquence et leur intensité durant l'enfance, occupent une place très importante parmi les affections déterminant les convulsions infantiles : les indigestions, l'embarras gastrique, la constipation et par-dessus tout les gastro-entérites aiguës.

Les *infections* et *intoxications digestives*. Très souvent même ces toxi-infections digestives sont la cause réelle des convulsions, mais elles sont marquées par d'autres influences auxquelles on les attribue plus volontiers, telles que la dentition, les émotions vives, etc. Il faut signaler aussi, parmi les infections, le paludisme, en se souvenant qu'un accès de fièvre intermittente simple peut déterminer des convulsions chez certains enfants prédisposés en dehors de toute perniciosité, comme on pourrait le craindre.

Hutinel (1), après Nobécourt, Maillet et Bidot, a étudié les *réactions méningées dans l'azotémie chez les nourrissons*. Elles se manifestent secondairement au cours d'états graves particulièrement dans certaines infections gastro-intestinales aiguës avec diarrhées profuses, vomissements et *déshydratation des tissus*. On les rencontre aussi dans les broncho-pneumonies infectieuses et moins souvent dans la tuberculose à marche rapide à la période ultime. Il ne s'agit pas d'accidents d'ordre infectieux car on ne trouve pas de germes dans le liquide céphalo-rachidien ni par l'examen direct, ni par la culture. Il s'agit d'accidents d'ordre toxique : le liquide très clair s'écoule sous forme de jet car il y a hypertension, mais il est toujours riche en urée variant de 0 gr. 80 à 3 gr. 20 (Maillet).

Cette rétention azotée n'est pas due à une lésion rénale absente ou très minime, l'albuminurie manque ou est très fugace. Elle est parallèle à une dénutrition rapide, à une

(1) Hutinel, *Les réactions méningées chez les nourrissons*. (*Paris médical*, 1914, p. 41.)

véritable autophagie et les déchets azotés répandus dans l'organisme le mettent dans des conditions analogues à celle d'un carnivore. D'autre part, la déshydratation des tissus prive l'organisme de l'eau nécessaire à une sécrétion et à l'excrétion urinaire, c'est là la cause véritable de la rétention des déchets de la désassimilation cellulaire.

Les manifestations cliniques se manifestent sous forme convulsive, somnolente ou par des contractures.

La *forme convulsive* se produit de préférence chez des enfants prédisposés aux réactions nerveuses au cours des processus aigus. Quand l'organisme est surpris par la toxémie elle marque souvent le début du syndrome méningé azotimique. Elle est souvent suivie de la forme somnolente qui est la plus fréquente et la plus caractéristique. Quant aux contractures, elles siègent dans la nuque et dans les membres inférieurs.

Le diagnostic est souvent difficile entre ce syndrome et les méningites tuberculeuses. Le début par la diarrhée et par des troubles gastro-intestinaux graves peut parfois échapper. L'âge doit être pris en considération : le syndrome azotémique est surtout fréquent dans les quatre premiers mois, âge où la méningite tuberculeuse est plus rare. La somnolence est moins profonde chez l'azotémique, par contre l'amaigrissement, la déshydratation sont plus rapides. Le regard est moins fixe, on ne rencontre pas ici la catalepsie oculaire qui, pour Lesage, caractérise l'état méningitique des nourrissons. Ses fontanelles sont déprimées au lieu d'être distendues, parfois même, les os du crâne chevauchent. La respiration est plus profondément modifiée, parfois même il y a du Cheyne-Stokes. L'apparition de paralysies partielles ou étendues, à type hémiplégique par exemple, le ptosis, les déviations faciales, les dissociations des réflexes sont en faveur des lésions méningées. Enfin, l'intradermo réaction positive a une grande importance.

3° Les *intoxications* sont aussi des causes de convulsions infantiles. Il convient de mentionner ici les intoxications indirectes, provenant de la nourrice : l'*alcoolisme des nourrices* est une cause fréquente de convulsions chez les nourrissons : il faut toujours faire une enquête sur ce point. (Baumes et Vinay ont insisté sur cette étiologie.) Le *tabagisme*

de la nourrice est une cause plus rare, mais qui n'est pas sans exemple. Les *poisons médicamenteux* interviennent aussi : ce sont d'abord les opiacés, pour lesquels on connaît la susceptibilité de l'enfance. La belladone, plus volontiers employée dans la thérapeutique infantile, est capable de déterminer des accidents convulsifs, même à petite dose chez certains enfants qui sont particulièrement susceptibles à son action. De même, pour la santonine, d'autant plus à redouter qu'elle entre dans la composition d'un grand nombre de vermifuges, sans qu'on en connaisse les doses, et sans que l'administration de ceux-ci soit soumise à l'approbation des médecins. L'acide phénique absorbé accidentellement, le bromoforme pris à des doses qui ne sont pas proportionnées avec l'âge de l'enfant; la strychnine, poison convulsivant par excellence, etc., etc.

Les *méningites aiguës saturnines* peuvent donner lieu à un syndrome méningitique complet. Au cours d'un état de santé en apparence intacte ou au déclin d'une colique de plomb, on voit apparaître la céphalée, les vomissements et la constipation. Le tableau se complète rapidement et revêt l'aspect de celui de la méningite tuberculeuse : attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, signes de Kernig, troubles oculo-pupillaires, troubles psychiques. Le liquide céphalo-rachidien est riche en lymphocytes, ce qui complète la ressemblance. Puis rapidement, la fièvre diminue, le malade est plus éveillé, les vomissements cessent, la céphalée diminue et la constipation disparaît, une crise urinaire survient et la convalescence s'établit (Mosny).

4° Les *néphrites aiguës*, et parmi toutes la *néphrite scarlatineuse*, sont causes d'urémie convulsive, cause fréquente encore, et cause ayant souvent besoin d'être dépistée. On sait que souvent la scarlatine, par ses allures bénignes, son apparition éphémère, passe inaperçue, et l'anurie peut éclater soudainement, entraînant une urémie convulsive, alors que scarlatine et néphrite ont été ignorées.

5° Les *affections du système nerveux central* forment une catégorie très importante parmi les maladies déterminant des convulsions.

Avant tout, il faut placer hors pair la *polio-encéphalite aiguë de l'enfance, qui est la cause majeure des convulsions*

persistantes de l'enfance. Elle s'accompagne ou non de fièvre, évolue d'une manière brusque ou insidieuse, en tout cas tend à renouveler les convulsions. C'est elle qui est en cause quand les convulsions laissent les séquelles que nous avons énumérées plus haut : strabisme, hémiplégie spasmodique infantile, paralysies diverses, troubles de l'intelligence, idiotie, toutes ces lésions cérébrales persistantes dont on dit dans le public, en prenant l'effet pour la cause, qu'elles sont « des suites de convulsions ».

Il en est de même des *paralysies infantiles* spinales : un enfant est pris de fièvre violente et de convulsions, on redoute une affection cérébrale, une méningite, mais bientôt on s'aperçoit que l'enfant ne remue plus un ou plusieurs membres; la paralysie, d'abord assez étendue, se circonscrit à mesure que la fièvre tombe, elle reste localisée à un membre, à un segment de membre, à un groupe musculaire : c'était d'un poliomyélite aiguë qu'il s'agissait.

Les relations de la méningite avec la maladie de Heine-Médin ont fait l'objet de très nombreux travaux depuis quelques années. Elles sont classiques aujourd'hui. Ainsi que l'enseigne Hutinel (1), les accidents méningés de la paralysie infantile revêtent quatre formes différentes : *a*) Des méningites simples, bénignes, apparaissant ordinairement sous forme épidémique, caractérisées cliniquement par un début brusque et par des symptômes fébriles qui les rapprochent de la méningite cérébro-spinale, tandis que les modifications du liquide céphalo-rachidien, particulièrement la lymphocytose, éveillent plutôt l'idée d'une méningite tuberculeuse (Hutinel). On peut du reste observer en même temps d'autres manifestations infectieuses : bronchite, broncho-pneumonie, ictère, troubles gastro-intestinaux; *b*) A côté de ces formes bénignes, on rencontre des méningites mortelles survenant ou non au cours d'épidémie de paralysie infantile; *c*) Les cas les plus communs sont ceux dans lesquels la méningite est suivie de paralysies transitoires ou durables. La paralysie peut être si légère et si fugace qu'elle peut passer inaperçue. Mais elles peuvent durer des mois et s'accom-

(1) Hutinel, *Réactions méningées au cours des poliomyélites.* (*Paris médical*, 25 janvier 1913, p. 181.)

pagner d'atrophies musculaires plus ou moins étendues et profondes; *d*) Il est enfin des paralysies à début méningitique qui tuent rapidement. Elles commencent par les membres inférieurs, suivent une marche ascendante et se terminent par des accidents bulbaires; l'évolution est alors semblable à celle de la maladie de Landry.

Le diagnostic de ces méningites liées à la maladie de Heine-Médin avec les méningites cérébro-spinales n'est pas toujours facile. Parfois la notion de l'épidémicité vient éclairer le diagnostic : méningites curables et poliomyélites apparaissant à la même époque et dans le même milieu. Quand la paralysie apparaît à la suite des accidents méningitiques, on peut se demander si on se trouve en présence d'une poliomyélite ayant débuté par une réaction méningée, ou d'une méningite suivie d'accidents paralytiques.

Dans le premier cas, les paralysies sont douloureuses, étendues, flasques, avec abolition des réflexes; les paralysies ne se localisent jamais dans les nerfs craniens contrairement à celles qui se produisent à la suite de méningites cérébro-spinales ou tuberculeuses.

On doit toujours songer à la maladie de Heine-Médin, quand on se trouve en présence d'une méningite ayant débuté d'une manière aussi aiguë qu'une méningite cérébro-spinale et que le liquide céphalo-rachidien présente des caractères analogues à ceux de la méningite tuberculeuse. L'absence de germes dans le liquide, le résultat négatif de l'inoculation au cobaye confirment le diagnostic.

Le pronostic est généralement favorable et bien des prétendues méningites tuberculeuses suivies de guérisons appartiennent à cette catégorie de méningites souvent méconnues.

Les *scléroses cérébrales* diverses par encéphalite ou liées à des troubles de développement, qu'elles soient dues à des lésions intra-utérines, ce qui est le cas le plus habituel, ou qu'elles se développent après la naissance, qu'elles soient constituées par la sclérose tubéreuse, par la polio-encéphalite, s'accompagnent bien souvent de convulsions. Dans ce cas, elles apparaissent chez des enfants atteints de diplégies cérébrales infantiles. Il ne s'agit pas, en pareil cas, d'un simple arrêt de développement du faisceau pyramidal comme dans le type de Little pur qui est caractérisé par l'absence de

troubles cérébraux, mais bien de diplégies spasmodiques accompagnées d'arrêt de développement de l'intelligence, de troubles de la parole, et les crises convulsives revêtent le type épileptiforme; elles pourront se reproduire pendant longtemps.

Les *méningites* occupent une place si importante dans l'étiologie des convulsions, que celles-ci évoquent immédiatement la crainte de celles-là dans l'esprit de la plupart des mères. La méningite cérébro-spinale, la méningite à pneumocoques, les méningites à streptocoques survenant à la suite de suppurations auriculaires, etc., déterminent l'apparition de convulsions survenant en même temps qu'une fièvre vive, qu'une céphalée intense, avec vomissements et constipation, que la raideur de la nuque, le signe de Kernig, et les signes fournis par la ponction lombaire : présence de méningocoques, leucocytose polynucléaire, etc.

La *méningite tuberculeuse*, elle, débute bien rarement par des convulsions : le plus souvent, une période prodromique, parfois assez longue, aura précédé l'apparition des convulsions. Durant plusieurs semaines, l'enfant était triste, maigrissait d'une manière inquiétante, se plaignait de céphalée, était pris de loin en loin de vomissements. Tous ces signes assez incertains prennent rétrospectivement une signification redoutable lorsqu'ils sont éclairés par l'apparition des convulsions. Ultérieurement, d'autres symptômes viendront compléter le tableau clinique et confirmer le diagnostic redouté : paralysies, contractures, signes oculaires, troubles vasomoteurs, modifications du pouls, constipation.

Barbier a insisté à diverses reprises sur les incidents méningés tuberculeux curables. Ces accidents se caractérisent chez le nourrisson par de l'abattement, de la somnolence, des convulsions, des contractures accompagnant des manifestations variables de tuberculose évolutive et chez les enfants plus grands par des signes plus ou moins atténués d'excitation méningée, avec des modifications des réflexes, crises d'épilepsie jacksonienne, hémiplégies incomplètes, ophtalmoplégie, etc. Il s'agit d'ensemencement bacillaire des méninges pouvant sommeiller, mais susceptibles de reviviscence sous l'influence d'une mauvaise hygiène, de surménage, de séjours au bord de la mer.

Nombreux sont les *états méningés* décrits dans ces dernières années dans lesquels convulsions et symptômes de méningite plus ou moins accentuée peuvent faire porter un pronostic grave que l'évolution ultérieure vient heureusement démentir. Un des plus curieux est l'état méningé avec ictère décrit par Guillain et Richet fils. Le syndrome évolue en deux stades distincts, l'un ictérique et l'autre méningé dans un ordre différent suivant les cas. Malgré la gravité apparente des accidents, ceux-ci évoluent favorablement et la convalescence est rapide.

L'*épilepsie* peut, ainsi que Rilliet et Barthez l'enseignaient déjà, faire sa première apparition dans l'enfance sous forme de convulsions. La répétition des accès, leurs caractères plus franchement épileptiformes, tels que l'existence d'une aura, la morsure de la langue, l'énurèse, la somnolence consécutive, etc., surtout si ces caractères se reproduisent à chaque crise, constituent des symptômes importants. En pareil cas, c'est sans interruption, pour ainsi dire, que les convulsions infantiles deviennent le point de départ de l'épilepsie confirmée. Mais il arrive aussi que des enfants ont eu des convulsions infantiles sous l'influence d'une cause banale et ne deviendront épileptiques qu'à un âge plus avancé.

Les convulsions accompagnent souvent la *tétanie infantile.* Cette affection est caractérisée :

1° Par l'attitude spéciale des extrémités : les doigts en extension appliqués les uns contre les autres (mains de l'accoucheur), attitude qui, jointe à un autre signe très spécial, l'œdème dorsal du carpe, constitue ce que j'ai proposé d'appeler la main tétanique (1); 2° par l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se manifeste à la fois par l'apparition de contractures sous l'influence de la constriction des membres (signes de Trousseau), et par la contraction des muscles de la face, lorsqu'on promène un corps mousse au niveau de la région parotidienne ou lorsqu'on tapote doucement cette région avec la pulpe du doigt (signe du facial ou de Schvosteck); 3° l'apparition de crises de laryngospasme; 4° l'existence de convulsions ou de contractures qui s'exaspèrent sous la forme de crises, contractures et convulsions

(1) C. Oddo, *La tétanie chez l'enfant.* (*Revue de médecine*, 1893.)

qui peuvent se généraliser. Tout cet ensemble symptomatique constitue un tableau clinique bien caractéristique qu'il faut savoir reconnaître, et sans commettre l'erreur trop commune qui ne distingue que les convulsions et considère les contractures comme des phénomènes d'ordre convulsif ordinaire.

Cette erreur est très commune et la tétanie serait considérée comme moins rare si on savait la reconnaître. Aussi est-ce avec raison que Harvier, dans sa Thèse récente (Paris 1909), conseille, en présence de convulsions d'origine indéterminée, de rechercher les signes latents, notamment le signe de Schvosteck, pendant la période d'accalmie.

Il faut savoir rattacher la tétanie soit à une origine rachitique, suivant l'enseignement de Cassowitz, d'Escherich, de Baginsky, soit à des troubles gastro-intestinaux avec Comby, Marfan et la plupart des cliniciens français.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Très important pour l'appréciation du pronostic et pour l'établissement du traitement ultérieur, le diagnostic de la cause des convulsions ne sera jamais basé ni sur l'intensité, ni sur la généralisation des convulsions. Elles peuvent être tout aussi violentes, tout aussi étendues, lorsqu'il s'agit de simples convulsions réflexes chez un sujet très excitable que lorsque la méningite est en cause. C'est dans les antécédents du petit sujet, c'est dans les phénomènes concomitants ou ultérieurs que seront puisés les éléments du diagnostic.

a) *Les convulsions se développent-elles sans fièvre?* — Il faut chercher dans l'ordre des convulsions réflexes, en se ouvenant des causes les plus habituelles de ces accidents; on pensera à l'helminthiase, sans se fier aux signes populaires de la présence des vers intestinaux, on cherchera du côté des oreilles, on s'enquerra de la présence possible de corps étrangers déglutis par l'enfant ou introduits dans les cavités naturelles, on cherchera s'il existe une hernie, etc.

On pensera également aux intoxications : on songera à l'alcoolisme possible de la nourrice, aux intoxications d'ori-

gine médicamenteuse, opiacée, phéniquée, belladonée, santonine, etc.

b) *Y a-t-il au contraire une fièvre violente?* — Il ne faut pas pour cela admettre une méningite, mais on cherchera sur le voile du palais l'éruption morbilleuse, dans la bouche le signe de Koplick, sur la peau le début d'une éruption. On songera à une infection digestive, et on auscultera soigneusement le malade. On procédera à une exploration attentive des oreilles et de la mastoïde.

c) Il faut toujours rechercher minutieusement les *phénomènes concomitants :* examiner attentivement les pupilles, rechercher la raideur de la nuque, le strabisme, les modifications du pouls, les paralysies des membres, la céphalée, les vomissements et ne pas oublier de chercher le *signe de Kernig.*

En cas de doute, si les convulsions sont intenses et persistantes, on fera une ponction lombaire et on examinera le liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que l'on pourra diagnostiquer une méningite, une encéphalite aiguë, etc.

d) *L'évolution des accidents* a une importance de premier ordre dans l'appréciation du diagnostic. La persistance, la répétition des convulsions peuvent faire redouter l'épilepsie, surtout si quelque signe suspect apparaît au cours des crises. Les convulsions réflexes ont rarement une durée longue; par contre, les convulsions d'origine infectieuse ont généralement une durée éphémère. De même, pour les convulsions d'origine cérébrale et méningée qui vont généralement en s'aggravant, en même temps qu'apparaissent les autres signes révélateurs.

Mais il faut toujours, en présence d'accidents convulsifs, faire la part de la prédisposition névropathique et celle de la cause déterminante. Il faut chercher dans l'hérédité névropathique ou directe l'explication possible d'une aptitude convulsive que la faible importance de la cause occasionnelle, violence, accès de colère, caprice, terreur, infection légère, etc., ne suffirait pas à expliquer, et c'est seulement quand on aura mesuré l'excitabilité nerveuse du sujet que l'on aura fait un diagnostic complet.

PRONOSTIC

Il est très rare, avons-nous dit, que l'enfant soit emporté au cours d'une crise convulsive, sauf le cas où les convulsions apparaissent quelques heures avant la mort, dans un état infectieux grave, par exemple. Les modifications sévères du pouls, la menace des phénomènes asphyxiques, la cyanose, le refroidissement des extrémités, sont les principaux signes d'une gravité immédiate. Mais, dans la très grande majorité des cas, les convulsions, nous avons insisté sur ce point en commençant, sont plus effrayantes qu'immédiatement graves.

Il n'en est pas de même du pronostic éloigné. A ce point de vue, quelle différence entre les convulsions réflexes ou celles qui marquent le début d'une infection aiguë et bénigne et les convulsions liées à une méningite, à une lésion du cerveau dont le pronostic est parfois fatal. Ici donc, tout le pronostic est dans la notion causale et dans l'évolution ultérieure. Les convulsions liées à la méningite présentent une gravité considérable à brève échéance; par contre, les convulsions qui sont une première manifestation épileptique sont le signe révélateur d'une terrible infirmité qui ne comporte que peu d'espoir de guérison. Les convulsions accompagnées de strabisme persistant, de paralysies ou de contractures définitives, de troubles de la parole, ou de troubles de l'intelligence comportent également un pronostic grave en regard du développement de l'état intellectuel de l'enfant.

Donc, en réalité, pour le pronostic comme pour le diagnostic des convulsions : l'intensité de l'étendue des convulsions importe moins que les deux éléments suivants qui commandent le pronostic des convulsions :

1° *Coïncidence avec d'autres troubles du système nerveux central,* pouvant faire craindre une méningite, une encéphalite, etc., c'est-à-dire paralysies, contractures, troubles de l'intelligence, retard du développement de la parole, etc.

2° *Marche et répétition des convulsions.* — Autant un accès isolé de convulsions déterminé par une cause acciden-

telle, telle qu'une maladie fébrile à marche rapide, est chose bénigne, autant des convulsions qui se répètent périodiquement à intervalles plus ou moins réguliers, doivent comporter des réserves, soit au sujet d'une lésion cérébrale ou méningée, soit à celui d'une épilepsie essentielle.

Donc, en résumé, la *gravité des convulsions est bien moins en elles-mêmes que dans l'affection qui les produit.*

TRAITEMENT

Étant donné que les convulsions de l'enfance se terminent spontanément d'une manière favorable dans l'immense majorité des cas, il faut se garder d'un zèle intempestif. Mon vénéré maître, le Prof. Girard, qui avait une très grande expérience pratique, avait coutume de nous recommander de ne pas nous presser quand on viendrait réclamer nos soins pour des convulsions infantiles : « Laissez à d'autres le temps de faire toutes leurs sottises ».

C'est le cas de dire ici que tout ce qui n'est pas utile est nuisible : il faut éviter en particulier tous les moyens violents qui ne peuvent que surexciter encore le système nerveux de l'enfant et augmenter par là même l'intensité des convulsions. Il faut donc s'abstenir de tous les révulsifs énergiques, pas de sinapismes, pas de bains sinapisés, pas de lavements de sel, pas de frictions énergiques.

1° Dans les cas ordinaires, il faut se borner à desserrer l'enfant, afin de lui permettre de respirer et de se débattre facilement, et le laisser étendu sur son lit;

2° Si les convulsions sont violentes et prolongées, on fera prendre un bain tiède d'un quart d'heure ou de vingt minutes;

3° Si elles se prolongent encore et deviennent inquiétantes, faites respirer à l'enfant quelques gouttes d'éther ou de chloroforme toutes les cinq ou dix minutes;

4° S'il y a menace d'asphyxie ou de syncope, on commencera par une flagellation un peu vive de la face avec une serviette mouillée d'eau fraîche, et si la respiration ne reprend

pas, ce qui est rare, on exercera la traction rythmée de la langue, sans précipitation, en saisissant la langue avec une pince ou avec un mouchoir et en la tirant au dehors aussi loin que possible, tous les dix ou douze secondes. On fera la respiration artificielle, en plaçant l'enfant sur une table, la tête basse dépassant le bord; on fera tenir les jambes de l'enfant par un aide, puis, se plaçant à la tête, on saisira les deux poignets, on ramènera les deux bras repliés contre la base du thorax que l'on comprimera fortement, puis, par un mouvement demi-circulaire, on écartera les bras et on les ramènera aussi fortement que possible en haut. On recommencera cette manœuvre, régulièrement et sans se presser, en s'efforçant de faire des mouvements amples plutôt que précipités. Se souvenir que la respiration artificielle doit être continuée fort longtemps, pendant une heure ou deux.

Lorsque les convulsions auront cessé, on prescrira une potion avec 50 centigrammes de chloral et 30 centigrammes de bromure dans un julep gommeux de 60 grammes, à continuer de demi-heure en demi-heure. On pourra compléter l'action sédative de cette potion par un lavement d'infusion de racines de valériane à laquelle on pourra ajouter XV à XX gouttes de teinture de castoréum ou de l'assa fœtida.

On laissera l'enfant dans une demi-obscurité, il restera dans le repos le plus absolu et on respectera son sommeil.

L'enfant restera à jeun toute la journée. Le lendemain on prescrira le *calomel*. C'est ici un médicament de choix au lendemain des convulsions, car le calomel a une triple action : dérivation, évacuation de l'intestin, désinfection, toutes les trois également utiles en l'espèce.

Mais, parmi ces indications, suivant que l'une ou l'autre prédomine, on modifie le mode d'administration de ce médicament. La désinfection de l'intestin dans le cas de convulsions causées par de l'entérite aiguë, se joindra à la nécessité de l'évacuation intestinale, pour faire adopter une dose unique variant de 5 centigrammes à 25 centigrammes. Dans le cas où l'effet purgatif ne serait pas obtenu par le calomel, on peut compléter cet effet le lendemain par une dose d'huile de ricin, variant de 15 à 30 grammes, suivant l'âge de l'enfant. Si, au contraire les convulsions sont d'origine cérébrale ou méningée, on administrera le calomel à dose filée ou réfractée,

comme on disait autrefois, c'est-à-dire à la dose de 1 à 2 centigrammes toutes les heures.

La ponction lombaire donne des résultats excellents dans le cas de convulsions liés aux états méningés et à l'hypertension céphalo-rachidienne qui se manifestent au cours des maladies infectieuses : fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie. Laussade et Logre ont récemment insisté sur ce fait. Je rappelle à ce propos l'efficacité remarquable de la ponction lombaire dans la céphalée initiale de la fièvre typhoïde, liée elle aussi à l'hypertension méningée. Nous avons, avec le docteur Félix Monges, alors mon interne, proposé cette petite opération que j'ai souvent répétée avec succès depuis.

Traitement ultérieur. — Celui-ci s'adressera à la cause des convulsions en même temps qu'il s'efforcera de modifier l'excitabilité nerveuse, qui ne fait guère défaut chez l'enfant qui a présenté des convulsions.

Bien entendu, dans le cas de convulsions réflexes, on traitera l'affection initiale : les lésions auriculaires, nasales, les corps étangers divers, les hernies, etc.

Dans les maladies infectieuses, on s'efforcera de diminuer l'intensité de la fièvre par l'administration de bains tièdes en même temps que l'on administrera des sédatifs tels que la valériane, le bromure, etc.

Lorsque le siège de l'infection est l'intestin, on soumettra le malade à une hygiène alimentaire sévère, en s'efforçant, par le régime, de modifier l'infection de l'intestin : régime des féculents, etc., en même temps que, par des purgatifs, par des antiseptiques, on s'efforcera de diminuer l'infection de l'intestin.

La constipation sera l'objet de soins assidus chez tous les enfants qui ont eu des convulsions; on la combattra par le régime, par des laxatifs doux, magnésie, cascara, huile de ricin, huile d'olives, etc. Quand la saison sera venue, une cure à Châtel-Guyon sera conseillée. Cette station convient particulièrement aux enfants atteints d'entérite et de constipation. Si l'on soupçonne l'helminthiase intestinale, et au besoin on fera faire un examen histologique des fèces pour rechercher la présence des œufs : on prescrira les vermifuges, la santonine à la dose de 0 gr. 03 à 0 g. 05 pendant trois jours, suivis d'une

dose de calomel, ou bien encore le semen-contra, les lavements de mousse de Corse, etc.

Dans le cas de tétanie, donner des bains tièdes, administrer du bromure et plus tard recourir à une hygiène alimentaire sévère et donner du glycérophosphate de chaux, de la phytine, etc.

Si les signes de méningite se dessinent, il faudra recourir à la ponction lombaire, qui amène une diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien, et par cela même, a une excellente influence sur la disparition des convulsions. On pourra même, dans les cas d'infection méningée, injecter dans l'étui rachidien 10 centimètres cubes d'électrargol. Cette ponction pourra être répétée plusieurs fois dans le courant de la maladie. Le sérum antiméningococcique doit toujours être employé à hautes doses dans les cas de méningite cérébro-spinale.

Lorsqu'on est en présence d'une néphrite scarlatineuse ou autre, on doit imposer la diète lactée, le régime achloruré, veiller à une bonne diurèse, éviter les refroidissements, etc.

Lorsque les crises convulsives se répètent et que l'on a quelque raison de soupçonner l'épilepsie, on instituera la médication bromurée en augmentant progressivement la dose de 25 centigrammes à 2 et 3 grammes par jour, à dose croissante et décroissante, tout en prescrivant le régime achloruré, suivant le procédé de Richet et Toulouse.

De toutes les façons, on se souviendra que l'enfant qui a eu des convulsions est un petit névropathe. On instituera une hygiène appropriée. On conseillera d'éviter toutes les occasions capables d'exciter le système nerveux de l'enfant. On évitera les causes émotionnelles, on interdira sévèrement tout ce qui peut effrayer l'enfant, les contes, les spectacles, les jeux impressionnants. Par une éducation méthodique on évitera les causes de colère, de caprice, etc. On fera vivre l'enfant dans un milieu calme, dans lequel sa vie sera bien réglée, etc.

FORMULAIRE DES CONVULSIONS INFANTILES

Potion :

Hydrate de chloral	0 gr. 50
Bromure de sodium	0 gr. 30
Julep gommeux	60 gr.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

Potion :

Bromure de potassium	1 gr.
Musc	0 gr. 20
Hydrolat de tilleul / — à fleurs d'oranger	ââ 50 gr.
Sirop simple	20 gr.

Par cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

(J. Simon.)

Potion :

Musc	0 gr. 15 à 0 gr. 20
Hydrolat de laitue	80 gr.
Sirop d'éther / Sirop simple	ââ 10 gr.

Par cuillerée d'heure en heure.

ou bien :

Eau de tilleul	100 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	30 gr.
Sirop de codéine	5 gr.
Bromure de potassium / — de sodium / — d'ammonium	ââ 0 gr. 50

Une cuillerée à café toutes les heures.

(Comby.)

Lavement :

Musc	0 gr. 50
Chloral	0 gr. 30 à 0 gr. 50
Camphre	1 gr.
Jaune d'œuf	n° 1.
Eau distillée	150 gr.

A garder, faire précéder d'un lavement évacuatif.

Lavement :

Racines de valériane concassée	10 gr.

Faire infuser dans :

Eau distillée	300 gr.
Réduire à	250 gr.
Ajouter asa fœtida	5 gr.
Jaune d'œuf	n° 1.

Lavement :

Extrait de valériane	2 gr.
Teinture de castoreum	XX gouttes.
Infusion de guimauve	250 gr.

Calomel	0 gr. 20
Sucre en poudre	1 gr.

A diviser en dix paquets.
Un paquet toutes les heures.

Calomel	0 gr. 10
Santonine	0 gr. 05
Sucre de lait	1 gr.

Pour un paquet n° 3.
Un paquet tous les matins trois jours de suite

Lavement :

Mousse de Corse	15 gr.
Semen contra	10 gr.
Eau bouillante	200 gr.

Faire bouillir dix minutes et passer.
Administrer tiède à la suite d'un lavement évacuant

Pastilles :

Santonine insolée.	5 gr.
Calomel.	5 gr.
Chocolat.	200 gr.

Soixante-dix à deux cents pastilles, une à trois matin et soir, suivant l'âge.

CHAPITRE XXX

L'ÉPILEPSIE ET LES CRISES ÉPILEPTIFORMES

Il est très important de bien connaître tous les caractères cliniques de l'épilepsie. C'est par leur recherche que peut se poser rapidement et sûrement en présence d'une crise convulsive un diagnostic qui a une importance considérable, tant au point de vue de l'avenir du malade que du traitement méthodique à lui faire suivre. Il reste ensuite à établir s'il s'agit d'une épilepsie essentielle ou de symptômes épileptiformes provenant d'une cause à relever, d'une affection viscérale ou autre qu'il importera de traiter.

Prodromes. — Assez souvent l'apparition de la crise est précédée de signes avant-coureurs qui, se révélant d'une manière identique chez le même malade, peuvent permettre de prévoir l'attaque presque à coup sûr.

Ce sont d'abord des *modifications de caractère,* pouvant se produire deux ou trois jours d'avance. C'est une exagération de cette irritabilité si fréquente chez l'épileptique; c'est une humeur sombre et taciturne qui le tient à l'écart des siens, etc. Ce sont aussi parfois des cauchemars ou de l'insomnie.

Dans l'ordre physique on observe parfois des troubles vaso-moteurs, une rougeur marquée de la face; ce sont surtout des troubles digestifs, de l'anorexie, des éructations, de la lenteur des digestions, etc.

AURA

La crise est généralement précédée d'une aura, qui elle aussi est *toujours la même chez le même sujet.* Elle passe ina-

perçue de l'entourage, mais le malade la reconnaît bien, elle lui sert à se garer, et parfois à prévenir. On divise les auras en :

a) *Auras motrices.* — Elles consistent en convulsions localisées, en tremblement d'un membre ou du corps tout entier. Cette aura convulsive ne doit pas être confondue avec l'épilepsie jacksonienne, dont elle n'a jamais la marche régulièrement envahissante. Parfois elle prend un caractère singulier : le malade subit une impulsion irrésistible à marcher devant lui, c'est l'aura procursive ou cursative.

b) *Auras sensitives.* — Les malades décrivent leurs sensations d'une manière variable : c'est une sensation de chaud, de froid, de chatouillement, etc. Elle siège de préférence à l'épigastre (l'aura épigastrique est la plus commune), dans la tête, dans les membres, etc., c'est aussi parfois une sensation de dyspnée, *aura respiratoire.*

c) *Auras sensorielles.* — Ce peuvent être des sensations bien déterminées, affectant la vue : flammèche, lumière éblouissante, ou bien un sautillement bizarre des objets. Ce sont des hallucinations visuelles, des impressions d'odeur désagréable ou nauséabonde, un goût de sang, de bruits de cloches. Parfois même, ces hallucinations prennent un caractère franchement vésanique, le malade entendant des injures, des menaces, etc.

d) *Auras intellectuelles.* — Ce caractère s'accuse parfois sous forme de troubles de la mémoire, amnésie ou réminiscence, d'agitation maniaque, d'accès soudains de mélancolie, d'actes impulsifs; parfois même elles revêtent le caractère de divagations intellectuelles, de conceptions philosophiques, etc.

DESCRIPTION DE L'ATTAQUE

Le caractère essentiel du *début* de l'attaque au début est sa *soudaineté* et sa brutalité.

Le malade perd soudain connaissance, et cette inconscience est un des caractères essentiels des diverses manifestations de l'épilepsie, c'est une marque d'origine. Ne demandez aucun détail à l'épileptique, au sujet de sa crise : il en connaît

les avant-coureurs, les sensations éprouvées au réveil, mais il ignore tout ce qui s'est passé entre ces deux limites extrêmes.

Le malade pousse alors un cri, cri sinistre, sorte de rugissement. Ce cri, suivant la forte remarque de Romberg, épouvante l'homme et les animaux. Quand on l'a entendu, on ne l'oublie plus. Mais on aurait tort de croire que ce symptôme est constant; il manque souvent.

Le malade tombe : cette chute est soudaine et brutale, le plus souvent latérale; elle est fréquemment suivie de traumatisme dont les épileptiques portent les traces, dont ils souffrent au réveil, sans se souvenir du moment où ils ont reçu le coup. Il arrive assez souvent que cette chute inattendue est le premier signal de la crise perçu par les assistants qui ne savent tout d'abord de quoi il s'agit en voyant brusquement et lourdement s'effondrer un corps inerte.

La morsure de la langue se produit souvent dès le début et la plaie linguale va venir teinter la mousse sanguinolente qui s'écoule des lèvres, et qui est brassée par la respiration stertoreuse : symptôme dont le public connaît bien la redoutable signification.

Alors éclatent les *convulsions*. Elles sont d'abord *toniques*, c'est une véritable tétanisation générale, tous les muscles du corps sont raidis en extension : le corps en entier est transformé en une masse rigide, rigide comme un arbre qui s'abat foudroyé. Les membres supérieurs sont étendus le long du tronc, les pouces rentrés sous les autres doigts, les jambes, le tronc allongés, la tête renversée en arrière, les muscles de la face contractés dans un rictus effrayant, les yeux convulsés. La machoire serrée laisse échapper par saccades la mousse sanguinolente dont nous venons de parler tantôt, mousse repoussée par une respiration saccadée et bruyante, seul mouvement que fait à ce moment le malade.

Mais bientôt apparaissent graduellement les *convulsions cloniques :* ce sont des mouvements dans les yeux, dans la face, qui devient horriblement grimaçante, les dents grincent et s'entrechoquent, la langue est projetée au dehors. Des secousses agitent les membres, puis elles deviennent plus amples, alors ce sont des mouvements alternatifs de flexion et d'extension qui recroquevillent d'abord tout le corps sur

lui-même puis brusquement, comme un ressort qui se détend, rejettent les membres, le buste en arrière, et projettent la tête sur le sol avec une telle violence qu'on redoute que le crâne ne se brise. Alors aussi la respiration se fait plus bruyante et stertoreuse. C'est à ce moment que les urines, les matières fécales et parfois le sperme sont émis, signe d'une haute valeur au point de vue du diagnostic.

Au début, au moment où le malade tombe, sa face est d'une pâleur livide, puis elle se recouvre d'une rougeur vultueuse qui, en s'exagérant, devient une turgescence asphyxique de tous les traits, qui se boursouflent et deviennent méconnaissables. Il se produit très souvent des suffusions sanguines des conjonctives et des paupières : petit pointillé hémorragique ou ecchymoses qui seront, le lendemain, les signes révélateurs de la crise passée. Les pupilles dilatées au début se contractent à la fin de la crise. Durant la crise, la température s'élève, le pouls se précipite, la tension artérielle devient plus forte.

Après une durée variable, les secousses s'espacent, deviennent moins amples, et le calme se fait pour aboutir à une torpeur profonde, à un *sommeil comateux*, qui ne manque jamais après la crise et constitue, lui aussi, un signe de grande valeur. Dans ce sommeil, la respiration est profonde, stertoreuse, la résolution musculaire est complète et généralisée, une sueur abondante, fétide, ammoniacale, recouvre les téguments; cet état dure plusieurs heures.

Lorsque le malade se réveille, il est en proie à une obnubilation étrange, sa physionomie exprime l'étonnement plus encore que l'inquiétude. Il ne reconnaît ni les personnes ni les lieux, il profère quelques phrases : « Où suis-je? que s'est-il passé? ». Ou bien il se plaint de sa tête ou de ses membres courbaturés. La crise est terminée sans avoir laissé aucun souvenir, et ce n'est que par des signes indirects, le désordre de ses vêtements, l'inquiétude de son entourage, que l'épileptique, qui sait à quoi s'en tenir, apprend ce qui vient de se passer.

La durée de l'attaque varie de quelques minutes à deux heures, elle est en moyenne de cinq à dix minutes. Mais le coma post-épileptique dure plus longtemps, une demi-heure le plus souvent.

Des *complications* peuvent survenir au cours de l'attaque d'épilepsie, elles sont de divers ordres. Les unes sont dues à la violence les convulsions. Ce sont, par exemple, les fractures des membres, des luxations; les dents peuvent se briser, des hernies se produire; ce sont aussi des hémorragies diverses : les hémorragies sous-conjonctivales n'ont pas une grande importance, les épistaxis n'en ont généralement pas beaucoup; il n'en est pas de même des hémorragies cérébrales qui laissent après elles des hémiplégies, des paralysies durables. Mais les complications les plus graves sont celles qui se produisent du côté du cœur et des voies respiratoires. La syncope, l'asphyxie sont toujours possibles au cours de l'attaque d'épilepsie. Il faut se souvenir que la mort, quoique très rare, est toujours possible au cours d'une attaque d'épilepsie, et l'on trouve parfois les épileptiques morts dans leur chambre, dans leur lit, emportés par une crise à laquelle personne n'a assisté.

En outre des complications qui se produisent au cours de l'attaque, il peut s'en produire aussi après la crise. Les *séquelles post-épileptiques* sont, ainsi que l'a montré Féré, dues à un épuisement nerveux. Ce sont les *paralysies post-épileptiques;* elles occupent des régions diverses, mais se produisent de préférence là où les convulsions ont été les plus violentes : ce sont des paralysies de la face, de la langue, des membres; ce sont les diverses variétés de l'aphasie. Parfois, ce qui persiste, ce sont des contractures, des mouvements choréiformes, etc. Du côté de la sensibilité, ce sont des anesthésies diverses, des troubles du côté de la vue, de l'ouïe, etc. Tous ces accidents sont plus ou moins durables; parfois ils sont définitifs.

A quel moment se produisent les crises?

Rien de plus variable. Parfois on peut saisir une cause déterminante de la crise : telle est par exemple l'influence de la menstruation, souvent très marquée chez certaines femmes. Certains auteurs anciens faisaient intervenir les influences lunaires, astrales. On retrouve là la trace des idées anciennes sur l'influence des astres sur la maladie, etc., plus volontiers invoquée à cause du caractère sacré de l'épilepsie (morbus sacer), admise par les anciens.

L'influence de certaines causes provocatrices n'est pas niable : les fatigues, les émotions, le surmenage, les excès de toute nature et particulièrement les excès vénériens, les abus d'alcool, de mets et de boissons excitantes.

Un fait assez habituel est la plus grande fréquence des accès pendant la nuit. C'est à cette particularité surtout fréquente dans les premiers temps qu'est due la méconnaissance de l'épilepsie au début. Il arrive que les crises se produisant pendant le sommeil, si le sujet n'est pas surveillé, elles peuvent ne laisser après elle qu'une trace dont on ne reconnaît l'origine réelle qu'après la constatation nette d'une crise convulsive typique : tel est le cas de ces malades qui ne présentent durant quelque temps qu'une énurèse nocturne, reliquat de la crise méconnue, ou bien de ceux qui le lendemain d'une attaque survenue pendant le sommeil présentent de la bouffissure de la face, des hémorragies palpébrales ou conjonctivales, et de ceux enfin chez qui on constate un désordre insolite des vêtements et de la literie au moment du réveil ou qui ont eu une nuit traversée par de l'agitation.

Le mode de répétition des crises est aussi des plus variables : certains épileptiques ne présentent que des crises isolées ou très éloignées, d'autres ont des crises répétées; l'apparition d'une *crise mensuelle* en dehors de l'influence de la menstruation est très commune. Il arrive aussi très souvent que la marche des attaques varie, elles se rapprochent ou s'éloignent par périodes sous l'influence de causes provocatrices ou en dehors de toute influence appréciable. Il faut retenir cette grande loi qui domine le pronostic de l'épilepsie : c'est que le *nombre des attaques est beaucoup plus important que leur intensité;* la répétition très fréquente des attaques conduit presque sûrement le malade à la démence épileptique.

État de mal épileptique.

C'est une grave éventualité, toujours possible chez un épileptique, que de tomber dans ce qu'on est convenu de nommer *état de mal.*

La caractéristique en est dans la succession ininterrompue de crises qui s'imbriquent, se suivent sans se terminer et

sans laisser entres elles aucune reprise de connaissance. La crise habituelle a abouti au coma, mais à ce moment les convulsions reparaissent, coma et convulsions vont se remplacer d'une manière irrégulière et sans répit. En même temps, on voit la température centrale s'élever progressivement, et cette hyperthermie, qui est un des caractères essentiels de l'état de mal épileptique, atteint 40° et 41°.

Tous les signes cliniques d'une grave intoxication apparaissent alors : les traits s'altèrent profondément, la peau est sèche, la langue rôtie, le pouls se précipite, les sphincters se relâchent, souvent apparaît une hémiplégie. Voisin a décrit deux variétés d'état de mal épileptique : l'état de mal convulsif et l'état de mal vertigineux dans lequel l'inconscience est le symptôme prédominant. La mort est la terminaison ordinaire de l'état de mal épileptique. Habituellement les convulsions cessent avant la mort et cependant la température continue à monter. Même lorsqu'il se termine favorablement, l'état de mal a une signification très fâcheuse, car il précipite souvent l'épileptique dans la démence et, d'autre part, il laisse très souvent après lui des paralysies et notamment de l'hémiplégie.

DIAGNOSTIC

Quand on est en présence d'une attaque épileptiforme, se pose immédiatement la question de l'épilepsie vraie ou essentielle, ou de l'épilepsie symptomatique. A la vérité, la première tend à se restreindre chaque jour davantage, mais elle comprend encore les cas dans lesquels une altération congénitale et mal déterminée des centres nerveux constitue la seule cause appréciable des crises convulsives. Aussi doit-on rechercher dans l'hérédité et dans le passé des épileptiques l'origine de l'affection.

L'*hérédité directe* est parfois en cause plus souvent même qu'on ne le pense. Dans une expérience célèbre, Brown-Séquard a réussi a reproduire cette hérédité similaire; ayant rendu épileptiques des animaux par excitation répétée de sciatique, il a pu voir apparaître des crises convulsives

spontanées chez les petits des animaux en expérience. Sans doute, dans beaucoup de cas, des stigmates de dégénérescence plus ou moins accentués accompagnent l'épilepsie héréditaire, mais l'épilepsie est ici le symptôme dominant. Elle apparaît parfois au même âge chez les ascendants et chez les descendants, mais souvent il y a anticipation chez les derniers par rapport à l'âge où est apparue l'épilepsie, chez les premiers l'affection ayant été en quelque manière renforcée en passant des uns aux autres.

Mais c'est l'*hérédité névropathique* que l'on trouve le plus souvent chez les épileptiques. Les affections mentales, les troubles nerveux les plus divers, les névroses, l'hystérie, etc., se rencontrent dans les antécédents. La consanguinité a été mise en cause dans un certain nombre de cas, mais on s'accorde à reconnaître qu'elle est surtout efficace quand elle vient renforcer les tares nerveuses existantes dans la famille.

Les intoxications des générateurs ont souvent pour effet de déterminer l'épilepsie chez les descendants : ici encore l'expérimentation est venue confirmer l'observation clinique. L'*alcoolisme* et plus encore l'*absinthisme* paternel et maternel ont très souvent pour effet l'apparition de convulsions dans l'enfance, avant-coureurs de l'épilepsie de la jeunesse. L'ivresse conceptionnelle est parfois en cause. Mais ce qu'il faut savoir, c'est que l'alcoolisme est parfois très bien toléré par les générateurs et ne produit ses méfaits que dans la descendance. J'ai eu à soigner au dispensaire des Enfants-Malades, un jeune épileptique dégénéré qui était le fils d'un interprète anglais surnommé « l'Éponge », à cause de son admirable tolérance qui lui permettait de laisser sous la table ses clients sans perdre jamais sa lucidité; il ne présentait d'ailleurs pas de lésions alcooliques bien marquées. C'est ici le lieu de rappeler le mot de l'Écriture : « Les parents ont mangé des raisins verts et les dents des enfants ont été agacées. »

L'*âge* où sont apparues les premières crises est un élément de diagnostic important. Souvent précédée de convulsions dans la première enfance, l'épilepsie essentielle apparaît presque toujours avant la vingtième année. Elle se différencie en cela des épilepsies symptomatiques qui peuvent apparaître à tout âge.

Les *stigmates de dégénérescence* accompagnent souvent l'épilepsie essentielle : asymétrie faciale et cranienne, malformations dentaires et génitales, arrêts de développement, etc., seront toujours recherchés avec soin. Le retard dans la marche, dans la parole se rencontrent très souvent dans l'histoire des épileptiques. On trouve souvent aussi chez eux des tares psychiques diverses dont le caractère commun est le manque d'équilibre dans le fonctionnement de la pensée, de l'imagination, de l'affection, manque d'équilibre pouvant coïncider avec une cérébration inférieure ou supérieure.

L'énurèse nocturne prolongée figure dans les antécédents des épileptiques à la fois comme signe de névropathie héréditaire et aussi comme indice de crises nocturnes passées inaperçues.

Les tares cérébrales des épileptiques peuvent atteindre un degré plus élevé et dépendre de véritables lésions cérébrales : arrêt de développement, porencéphalie, encéphalite de l'enfance, sclérose tubéreuse, toutes ces lésions se traduisant par l'hémiplégie spasmodique infantile, par la diplégie. Nous nous trouvons ici sur le lieu de passage qui unit l'épilepsie essentielle aux épilepsies symptomatiques des lésions cérébrales acquises.

Les caractères cliniques de l'attaque sur lesquels nous avons insisté au début ont une grande importance dans le diagnostic. Le plus importants sont : l'aura, le cri initial, la perte de connaissance la morsure de la langue, l'énurèse, le coma post-épileptique, l'amnésie de la crise, les suffusions ecchymotiques. En second lieu, la répétition des crises d'une manière périodique et plus ou moins irrégulière. Enfin, en dernier lieu, l'influence démonstrative de la médication bromurée, qui est sans action sur l'épilepsie symptomatique.

Tels sont les caractères essentiels que l'on cherchera à déterminer quand on voudra reconnaître l'épilepsie essentielle.

ÉPILEPSIES SYMPTOMATIQUES

Épilepsies d'origine toxique.

Alcoolisme. — Des crises épileptiformes peuvent se produire au cours de l'alcoolisme aigu. Elles peuvent appa-

raître comme épisode au cours de l'alcoolisme chronique. Les signes de l'alcoolisme, ceux du delirium tremens, peuvent être dépistés au milieu de la crise convulsive ou en démontrer la nature lorsqu'elle vient de se terminer : l'odeur alcoolique de l'haleine est un symptôme révélateur. D'autres fois, au milieu des phénomènes épileptoïdes, on peut reconnaître l'existence d'un délire plus ou moins caractéristique : caractère professionnel, ou zoopsique, hallucinations terrifiantes, etc. L'existence d'un tremblement des lèvres, de la langue, des mains, vient confirmer le diagnostic. Mais il faut se souvenir que l'alcoolisme peut coexister avec une épilepsie essentielle et servir de cause provocatrice à l'explosion d'accès d'épilepsie. L'histoire du malade permettra le plus souvent de faire le départ des deux facteurs étiologiques.

L'*absinthisme* produit lui aussi des accidents convulsifs, mais ils se rapprochent généralement plus de l'hystérie que de l'épilepsie. Le plus souvent il s'accompagne aussi d'une hyperesthésie généralisée.

L'*encéphalopathie saturnine* peut produire des crises convulsives; elles sont plus rares que les attaques d'épilepsie, se produisent à intervalle plus éloigné, ont une durée plus prolongée et se terminent par le coma saturnin dont nous avons étudié les caractères dans un chapitre précédent.

L'*urémie* est la cause la plus commune des crises épileptoïdes. Il faut toujours y penser en présence d'accidents convulsifs. L'éclampsie urémique se distingue de l'accès d'épilepsie essentielle par les signes suivants : elle n'est pas précédée d'une aura, elle ne débute pas par un cri initial, ne s'accompagne pas de morsure de la langue, il n'y a pas, au cours de la crise, de flexion forcée du pouce dans la paume de la main. La crise épileptiforme peut être unique, mais elle se repète souvent à intervalles rapprochées, les crises se précipitent même souvent, comme dans l'état de mal épileptique, sans qu'il y ait d'élévation aussi considérable de la température. D'autre part, des signes de néphrite peuvent être reconnus, il peut y avoir anurie complète; si la vessie contient de l'urine, on sondera le malade et on constatera dans le plus grand nombre des cas, mais non toujours, de l'albuminurie. L'auscultation du cœur dénotera souvent la présence d'un bruit de galop gauche avec éclat diastolique

au niveau de l'orifice aortique. Il y a très souvent une hypertrophie notable du cœur portant surtout sur le cœur gauche. L'hypertension artérielle est le plus souvent très marquée; elle n'atteint jamais le même degré dans l'épilepsie vraie.

Dans l'*éclampsie puerpérale,* la crise épileptiforme est encore plus caractérisée que dans l'urémie convulsive ordinaire. Avec ou sans œdème préalable, une femme enceinte est prise d'accidents convulsifs simulant une crise d'épilepsie; l'examen des urines vient rapidement fixer le diagnostic s'il n'a pas été pratiqué auparavant.

Crises épileptiformes d'origine infectieuse.

L'accès pernicieux à forme convulsive peut en imposer pour une attaque d'épilepsie. La notion étiologique permet le plus souvent d'éviter l'erreur : origine du sujet, antécédents palustres, etc. Les signes caractéristiques de l'impaludisme : malanémie, splénomégalie, présence des hématozoaires dans le sang, viendront confirmer le diagnostic.

Un accès de *rage convulsive* est capable de simuler un accès d'épilepsie. Lorsque la nation étiologique fait défaut, les conditions qui font éclater l'accès peuvent mettre sur la voie du diagnostic. C'est en essayant de faire boire le malade présentant le signe de l'hydrophobie que les convulsions se produisent d'abord. Plus tard, avec les progrès du mal, la convulsivité augmente et les impressions sensitives un peu fortes suffisent à la faire apparaître : lumière vive, bruits un peu violents ou soudains, etc. Enfin dans une troisième phase les accès éclatent tout seuls spontanément. On voit combien cette influence des causes provocatrices diffère de celles qui déterminent l'épilepsie vraie. D'ailleurs, par la marche progressive de l'affection, l'hydrophobie, etc., le diagnostic ne devient que trop évident.

La *syphilis* est la cause la plus commune peut-être de l'épilepsie symptomatique. A telles enseignes que, *lorsque des crises d'épilepsie apparaissent chez un adulte pour la première fois, il faut songer à la syphilis cérébrale.* Très souvent on retrouvera, dans les semaines qui ont précédé l'apparition de l'attaque, l'existence de céphalée nocturne qui viendra

ajouter un appui considérable au diagnostic. On devra rechercher l'existence du signe d'Argyll-Robertson qui est un signe précieux de syphilis. On recherchera ensuite par la ponction lombaire l'existence de la *lymphocytose* dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction de Wassermann sera toujours utilisée. Enfin, suprême moyen de contrôle, on instituera un traitement mercuriel intensif consistant en injections répétées de sels mercuriels insolubles : biiodure, cyanure, peptonate, etc., concurremment avec la médication iodurée. L'efficacité de ce traitement sera décisive.

Accès épileptiformes d'origine cérébrale.

Très nombreuses sont les affections cérébrales qui peuvent faire apparaître des convulsions épileptiformes chez l'enfant. Nous l'avons vu, l'encéphalite aiguë ou chronique, les scléroses cérébrales déterminent des crises épileptiformes qui servent de transition entre l'épilepsie essentielle et l'épilepsie symptomatique. La fièvre, le délire, les paralysies dans les formes aiguës et dans les formes chroniques, les arrêts de développement, les troubles psychiques, le retard de la parole, les contractures à type hémiplégique ou diplégique, accompagnent les crises convulsives et leur donnent leur véritable signification. Chez l'enfant encore, la *méningite tuberculeuse* peut être la cause de crises épileptiformes : la marche insidieuse des accidents, l'amaigrissement, la céphalée persistante, les cris, les troubles vaso-moteurs, le strabisme, etc., viendront éclairer le diagnostic et assombrir le pronostic.

Plus encore que la méningite tuberculeuse, *la méningite cérébro-spinale épidémique* peut donner lieu presque sans prodromes dans ses formes suraiguës à une crise convulsive épileptiforme aboutissant en quelques heures à la mort. J'ai connu plusieurs cas récents de ces erreurs de diagnostic lamentable survenus dans l'armée depuis la mobilisation. Ici encore c'est la ponction lombaire qui évitera de pareilles confusions.

Les *tumeurs cérébrales* donnent fréquemment lieu à des crises rappelant singulièrement l'épilepsie symptomatique : ici encore, les autres signes cérébraux seront révélateurs à condition de les rechercher et de les interpréter : la céphalée

continue, profonde, gravative (encéphalgie), les vertiges, les vomissements soudains et sans cause, les troubles visuels, l'œdème de la papille, les paralysies des divers nerfs craniens oculo-moteurs, facial, hypoglosse, etc., les troubles urinaires qui, en se groupant, prennent une grande valeur séméiologique.

Bien d'autres affections cérébrales peuvent amener des crises épileptiques; telles sont les congestions cérébrales de diverses natures, l'anémie cérébrale post-hémorragique ou autre, les hémorragies cérébrales lorsqu'elles intéressent le ventricule, etc. Tandis que les affections précédentes déterminent une ou plusieurs crises successives qui ne se reproduisent plus, le ramollissement cérébral, les plaques jaunes intéressant la corticalité peuvent être l'épine productrice des décharges convulsives périodiques, rappelant souvent singulièrement l'attaque d'épilepsie. Un de mes clients atteint de cécité verbale fut, au cours d'une villégiature, atteint d'une crise convulsive avec morsure de la langue, énurèse, simulant si bien l'épilepsie, que le médecin de la ville voisine ayant assisté à la crise, porta ce diagnostic à la grande surprise de la famille et n'en voulut point démordre au cours d'une consultation que nous eûmes ensemble quelques jours après. Des crises semblables se reproduisirent pendant plusieurs mois; il mourut au cours de l'une d'elles.

L'âge du sujet, l'existence d'ictus, de signes de lésions en foyer ne permettent pas d'erreurs aussi grossières.

Les *hémorragies méningées*, qu'elles soient d'origine traumatique, qu'elles relèvent d'une néphrite interstitielle, ainsi que nous l'a appris récemment Vaquez, ou qu'elles soient liées à une pachyméningite, déterminent des crises convulsives, épileptoïdes dont l'origine n'est pas toujours facile à dépister : la ponction lombaire en faisant constater la coloration du liquide céphalo-rachidien nous a fourni un précieux moyen de diagnostic.

Il faut mentionner aussi les crises convulsives relevant de la *tuberculose méningée de l'adulte*, souvent si trompeuse dans ses allures cliniques; celles qui se produisent au cours de la méningite cérébro-spinale ne prêteront guère à confusion en raison des complexus morbides qui les accompagnent.

A la suite des méningites de diverses natures on peut observer l'épilepsie. On la rencontre rarement à la suite de la

méningite cérébro-spinale, bien que Sainton et Chiray en aient récemment rapporté un cas après ceux de Triboulet, de Claude et Lejonne. Elle est beaucoup plus fréquente à la suite de la fièvre typhoïde à forme cérébrale comme l'avaient déjà signalé Bourneville et Dardel. Petrès puis Challin et Juilhe cités par Sainton et Chiray sont revenus sur cette question. L'épilepsie apparaît parfois au cours de la convalescence et persiste ensuite fort longtemps. C'est encore par un processus méningé qu'apparaît l'épilepsie chez les hérédo-syphilitiques, ainsi que l'enseigne Gilbert Ballet soit que les lésions méningées se manifestent pendant l'enfance, soit qu'elles restent latentes, ces cas sont les plus graves parce que le traitement spécifique n'est pas prescrit au moment où il pourrait être efficace.

Les crises épileptoïdes de la *paralysie générale progressive* méritent qu'on y insiste à cause de leur très grande fréquence. Une attaque épileptiforme pourra être le premier accident pour lequel le médecin est appelé auprès d'un paralytique général. Presque toujours, en pareil cas, l'affection qui avait pu être méconnue jusque-là recevra du fait de l'attaque épileptiforme un coup de fouet qui la rendra évidente après l'attaque; les troubles psychiques que l'on ne voulait pas avouer dans l'entourage du malade, les troubles de la parole, le tremblement, l'inégalité pupillaire, etc., ne permettront plus le doute dans les jours qui suivront l'attaque convulsive.

En ce qui concerne la *sclérose en plaques*, les choses peuvent se passer un peu différemment, parce qu'ici les formes frustes, les longues rémissions, la marche très lente de l'affection pourront plus aisément la faire méconnaître. Le nystagmus, la scansion de la parole, l'exagération des réflexes, le tremblement intentionnel ne sont pas toujours si évidents qu'il ne faille les rechercher.

Enfin, il faut penser aux *convulsions réflexes* chez les sujets prédisposés et impressionnables : oxyures vermiculaires, douleurs violentes, crises de colique hépatique ou néphrétique, etc. Il n'est pas toujours possible de distinguer ces convulsions épileptiformes d'origine réflexe des crises provoquées par une cause accidentelle chez un épileptique.

Le diagnostic de l'épilepsie et de l'hystérie, souvent très délicat, sera étudié au chapitre suivant.

FORMES ANORMALES DE L'ÉPILEPSIE

A côté de l'attaque convulsive, il y a toute une série de manifestations paroxystiques de l'épilepsie dont la nature est démontrée :

a) Par leur coïncidence avec l'attaque classique qu'elles peuvent précéder ou suivre et avec laquelle elles peuvent alterner ;

b) Par certains caractères généraux appartenant au groupe épileptique : allures paroxystiques, reproduction des mêmes accidents sous la même forme, inconscience et amnésie, existence de phénomènes somatiques qui existent dans l'épilepsie ordinaire, tels que modifications du pouls et de la circulation ;

c) Par l'efficacité de la médication bromurée. Les formes anormales peuvent être des modifications de la grande crise ou en différer totalement (équivalences épileptiques).

Modifications de la grande crise.

La crise peut être réduite à l'aura :

a) *Troubles moteurs.* — Quelques convulsions limitées à un muscle ou à un groupe de muscles peuvent constituer toute la crise : c'est un spasme facial, un accès de bégaiement, une aphasie transitoire; d'autres fois, c'est un geste ébauché, ou un mouvement parfaitement coordonné que l'on pourrait croire volontaire s'il n'était insolite et inconscient. L'inconscience passagère ne manque pas en effet dans ces phénomènes moteurs si éphémères.

b) *Troubles sensitifs.* — Ce sont des douleurs intenses et soudaines; c'est la névralgie épileptiforme de Trousseau, c'est le phénomène de l'angor pectoris précédant, accompagnant ou suivant l'attaque. Ce sont des troubles sensoriels, la migraine ophtalmique que Charcot a montrée être souvent de nature épileptique.

La douleur, le scotome scintillant peuvent s'accompagner de pâleur et d'inconscience, et peuvent s'unir à un accès

d'épilepsie qu'ils annoncent ou accompagnent. Ce sont aussi des hallucinations visuelles, des illusions. D'autres sens peuvent être intéressés : c'est un goût de sang, un bruit de cloches, des insultes hallucinatoires, une odeur nauséabonde, etc.

L'*inconscience*, qui est le fait capital de paroxysmes épileptiques, peut être le seul. C'est ce qui se passe :

a) Dans l'*absence épileptique* de Trousseau : un sujet épileptique avéré ou appelé à le devenir s'arrête subitement au milieu de la conversation commencée, il pâlit, son regard prend une fixité étrange, et au bout de quelques secondes il reprend la conversation interrompue ou reste quelques instants en proie à une obnubilation passagère.

b) Dans le *vertige épileptique*, c'est la crise ébauchée. Une aura légère survient, suivie de perte de la conscience, de chute incomplète, de quelques mouvements convulsifs légers, de l'énurèse, de l'obnubilation intellectuelle, tout cela rapide et léger. C'est bien de l'épilepsie vraie.

Un caractère très important distingue le vertige épileptique des autres vertiges : ici la perte de connaissance est initiale, ailleurs elle est terminale, qu'il s'agisse de vertige laryngé, auriculaire ou stomacal.

Un autre caractère très important, c'est la fréquence souvent très grande, parfois extrême, des absences et des vertiges qui a pour effet, en dépit de l'apparente bénignité, de donner à ces accidents une signification très fâcheuse, car ils aboutissent très souvent à la démence épileptique.

ÉQUIVALENCES DE L'ATTAQUE CONVULSIVE

Attaque apoplectiforme.

Elle se rencontre surtout dans les épilepsies symptomatiques d'origine cérébrale. L'ictus s'accompagne ici, non de convulsions, mais de résolution musculaire et de stertor. Mais ce qui montre la nature épileptique, c'est l'énurèse, ce sont les modifications spéciales du pouls, et parfois l'apparitions d'actes impulsifs, insconscients après l'ictus.

Attaques syncopales.

Le sujet pâlit soudain, tombe avec une perte de connaissance absolue, on croit à un simple évanouissement et cependant le sujet a mouillé sa chemise, il a ébauché des phénomènes convulsifs. Nous avons vu au chapitre *Syncope* combien il est difficile dans ces cas de distinguer la syncope épileptique de la syncope hystérique.

Attaques de tremblement.

Elles ont été décrites par Pitres : en même temps que le sujet est pris de tremblement soudain, il est pris d'une obnubilation passagère de la conscience, suivie d'une dépression plus ou moins prolongée.

Épilepsie procursive.

J'ai soigné, il y a bien des années, un pauvre enfant de 10 ans qui était atteint de crises qui commençaient par une perte soudaine de connaissance. Mais, loin de tomber, il se précipitait droit devant lui, dans quelque endroit qu'il se trouvât. Il partait comme un jouet mécanique sans se diriger lui-même et sans modifier sa direction. Venait-il à rencontrer un obstacle, il sautait sur place jusqu'à ce que la crise fût terminée. On comprend le danger de telles crises et l'angoisse dans laquelle vivaient ses parents; ces attaques étaient d'ailleurs très fréquentes et il mourut vers 12 ans, dans la démence épileptique. C'était là un type assez pur d'épilepsie procursive.

FORME AMBULATOIRE DE L'ÉPILEPSIE

La suppression de la personnalité consciente qui caractérise l'épilepsie dans toutes ses formes peut s'accompagner de phénomènes automatiques d'ordre moteur qui peuvent aller du simple geste que nous avons vu, par une systématisation et une complication progressives, jusqu'à la produc-

tion d'actes aussi perfectionnés que dans la vie consciente. C'est là un *état second*, comme dans le somnambulisme hystérique. L'observation célèbre du livreur rapportée par Charcot dans les *Leçons du Mardi* est un exemple typique : elle montre une équipée de plusieurs jours, pendant laquelle l'épileptique a pu effectuer un voyage très compliqué sans que personne se fût douté de son inconscience et qui se termina par un plongeon dans une rivière dont la fraîcheur ramena le malheureux livreur à la réalité, sans qu'il ait le moins du monde conservé le moindre souvenir de ce qu'il avait fait et vu pendant sa crise. Cette *inconscience pendant la crise*, cette *amnésie après le réveil*, le début brusque, la fin soudaine, délimitant un état de confusion hallucinatoire, sont les caractères essentiels de l'ambulation épileptique et la distinguent des autres ambulations qui ont fait l'objet d'un rapport très remarquable de Victor Parant au Congrès de Nantes (1). Telles sont les fugues mélancoliques caractérisées par une anxiété légèrement intense; les fugues oniriques, conséquence des terreurs et des erreurs hallucinatoires au cours du délire, généralement toxi-infectieux; les fugues de la démence précoce; la dromomanie ou impulsion déambulatoire plus ou moins fatale dans laquelle la volonté du sujet assiste passivement au développement de l'impulsion; les fugues somnambuliques d'ordinaire hystériques, parfois traumatiques ou toxiques, dans lesquelles le sujet agissant en conformité d'une habitude ou d'un désir antérieur est une personnalité légèrement désorientée et de mémoire lacunaire, il exécute paisiblement des actes coordonnés dont au réveil il paraîtra inconscient *et aura perdu le souvenir pour le retrouver dans une récidive spontanée ou dans le sommeil hypnotique*. Ce dernier caractère distingue l'automatisme somnambulique de la fugue épileptique. En résumé, toutes les fugues sont conscientes sauf l'épileptique et la somnambulique, et dans cette dernière le souvenir des crises précédentes revient à chaque crise, tandis que dans l'épilepsie l'amnésie est définitive et complète.

(1) VICTOR PARANT, *Les fugues en psychiatrie*. (Rapport au Congrès de Nantes, *Revue neurologique*, 30 octobre 1909.)

TROUBLES MENTAUX PAROXYSTIQUES DE L'ÉPILEPSIE

Nous laisserons de côté : *a*) Les troubles psychiques relevant des causes de l'épilepsie : telles que l'idiotie, la pachyméningite, la paralysie générale, les troubles démentiels dus à des lésions cérébrales.

b) Les troubles mentaux causés par la répétition des crises épileptiques, tels que l'hypocondrie, la lipémanie et la démence épileptique.

Tous ces troubles, par leur évolution, sortent de la médecine d'urgence.

Les troubles mentaux paroxystiques peuvent apparaître immédiatement avant la crise, c'est l'aura psychique, ou après la crise, troubles mentaux post-épileptiques. Ils peuvent aussi se produire en dehors de la crise qu'ils remplacent : ce sont les *équivalents psychiques* de l'attaque d'épilepsie.

Ils affectent deux formes principales :

1° *Le délire impulsif*, c'est le petit mal épileptique de Falret. Il peut être ou non précédé d'une aura; dans ce dernier cas, le malade a le temps d'avertir pour qu'on se gare. C'est un délire d'actes qui a un caractère de brusquerie imprévue et d'impulsivité toutes spéciales. Ce sont parfois des actes simplement absurdes, tels que le bris d'objets quelconques, des paroles incohérentes ou grossières, des insultes. Mais ce sont aussi malheureusement très souvent des actes criminels graves, des actes obscènes, des attentats à la pudeur, des homicides, des actes de pyromanie. Parfois, ces actes sont précédés d'une phase de méditation qui leur donne l'apparence d'actes volontaires.

Au point de vue médico-légal, il est très important de reconnaître le véritable caractère de ces actes délictueux : la brusquerie de leur apparition, l'absence complète de précaution pour dissimuler l'acte et ses conséquences, l'oubli absolu de l'acte accompli, la phase de torpeur et d'épuisement qui le suit, la répétition du même acte sous la même forme, tels sont les caractères que l'on cherchera et qui, s'ils sont positifs, doivent faire conclure à leur nature épileptique et à l'irresponsabilité.

2° *Manie épileptique.* — Grand mal intellectuel de Falret. Elle est habituellement précédée d'une période de tristesse, d'humeur sombre et taciturne, d'irritabilité de caractère, etc. Elle se présente sous deux formes opposées :

a) *La forme dépressive.* — Le malade présente une attitude pensive avec une expression de férocité et, le moment venu, il frappe à coup sûr. C'est l'histoire si commune dans les maisons de santé de ces malades qui attendent, dissimulés derrière un massif d'arbustes, le passage du médecin et, le moment venu, le frappent à l'aide d'une pioche; s'ils manquent leur coup, ils entrent en fureur : c'est alors la forme expansive.

b) *La forme expansive* a été admirablement décrite par Cavalier : le malade éclate tout à coup en fureur, son agitation est d'une violence extrême : la face est injectée, l'œil hagard, il développe dans son agitation une force extraordinaire. L'incoordination est cependant moindre que dans l'accès de manie vulgaire. L'agitation est provoquée par les hallucinations, les illusions ou des idées délirantes.

ÉPILEPSIE JACKSONIENNE

Les causes de l'épilepsie jacksonienne sont :

a) Des *lésions mécaniques* irritant le cortex cérébral; ce sont des projectiles ayant traversé la boîte cranienne, des esquilles, des exostoses, des plaques de ramollissement cérébral, des foyers de sclérose cérébrale, des gommes, des kystes, des tumeurs, des plaques de pachyméningite;

b) Des *intoxications :* l'alcool, le plomb, l'absinthe, voilà les principaux toxiques exogènes; l'urémie, l'acétonémie, voilà pour les auto-intoxications;

c) Des *excitations périphériques :* c'est l'épilepsie réflexe consécutive à des cicatrices, des brûlures, des piqûres, des corps étrangers;

d) Des *influences vaso-motrices* comme dans l'artériosclérose, l'asthme, etc.

L'*accès d'épilepsie* jacksonienne est composé des éléments suivants : une phase tonique courte, une phase clo-

nique longue; le caractère essentiel est la *localisation initiale dans un groupe musculaire* bien limité. C'est ce que les Anglais nomment le *signal-symptôme.* Puis survient une propagation dans un sens toujours déterminé. Enfin la généralisation des convulsions peut terminer la crise. Fait très important et qui distingue l'épilepsie jacksonienne de l'épilepsie vulgaire à forme incomplète : le malade assiste au début de la crise, il voit ses convulsions et ne perd conscience qu'à la phase de généralisation.

On distingue trois types suivant la localisation initiale :

1° Le *type facial :* ici le signal-symptôme se produit au niveau de la commissure des lèvres, du globe oculaire, des muscles mentonniers, puis la tête se détourne du même côté, il se produit du trismus, la langue est mordue, les convulsions gagnent ensuite l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main, de là elles s'étendent au membre inférieur du même côté et se généralisent ensuite.

2° Le *type brachial* est le plus commun : le pouce se plie d'abord dans la main qui se referme, l'avant-bras se tourne en pronation, puis tous les segments se prennent successivement en remontant à l'épaule, au cou, puis à la tête et enfin au membre inférieur, et de là à tout le corps.

3° Le *type crural* est au contraire le plus rare : le gros orteil se prend d'abord, puis les convulsions gagnent en remontant vers la racine du membre; le bras se prend ensuite, et enfin la face.

La propagation se fait du côté opposé, dans les points symétriques, en suivant une marche parallèle, en clinique, contrairement à ce qui se passe dans l'épilepsie expérimentale où les convulsions suivent une marche circulaire.

Telle est la marche des accidents, marche constante suivant une loi connue en neurologie sous le nom de loi de Bravais-Jackson.

Phénomènes concomitants.

L'aura motrice sensitive ou psychique peut exister ici comme dans l'épilepsie ordinaire.

Le malade peut conserver la conscience pendant toutes

les attaques, mais le plus souvent il perd connaissance au moment où les convulsions gagnent la tête.

Il peut se produire des troubles dans le domaine du grand sympathique : un spasme vaso-moteur dans les membres convulsés, de la dilatation pupillaire, etc.

Les battements du cœur, comme dans l'épilepsie générale, se ralentissent d'abord, puis s'accélèrent.

Phénomènes consécutifs.

Lorsque la crise a été généralisée, elle est suivie de stertor ou de simple affaissement intellectuel, d'obnubilation simple.

D'autres fois, ce sont des paralysies transitoires post-épileptiques à forme flaccide; c'est de l'aphasie passagère, de l'hémianopsie. Enfin, on peut voir, comme dans l'épilepsie généralisée, des accès de délire impulsif.

La *mort,* plus rare encore que dans l'épilepsie générale, peut cependant survenir par rupture vasculaire, par épuisement nerveux, ou exceptionnellement dans l'état de mal.

Équivalences épileptiques.

La crise jacksonienne peut, elle aussi, se dissocier : être constituée par des convulsions exclusivement toniques ou exclusivement cloniques.

On peut observer aussi des formes sensitives de l'épilepsie jacksonienne, au nombre desquelles on peut ranger la migraine ophtalmique.

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Conduite à tenir en présence d'une attaque d'épilepsie.

1° Si l'on est présent au début de l'attaque, on peut parfois la faire avorter en agissant sur le siège de l'aura : en cas d'aura motrice, on pourra par une ligature serrée (à l'aide d'une ficelle, d'un mouchoir, d'une cravate, etc.) passée immédiatement au-dessus s'il s'agit d'un membre, arrêter la crise; s'il s'agit d'une aura sensitive, une violente flagel-

lation à l'aide d'un mouchoir mouillé, d'une serviette ou même de la main, pourra être efficace. On peut aussi réussir en comprimant fortement le nerf douloureux. Toutefois, le plus souvent, ces moyens échouent, la crise suit son cours, le malade va tomber, il faut le soutenir, amortir sa chute, éloigner les objets dangereux, allonger le corps sur le sol et placer un coussin sous sa tête.

2° On est appelé au cours de l'attaque.

Il faut encore prévenir les traumatismes qui pourraient se produire dans les mouvemnets cloniques, placer un coussin sous la tête ou à défaut un vêtement replié. On desserrera le col, on enlèvera la cravate, on déboutonnera la ceinture du pantalon, on dégrafera le corset, etc., pour permettre au malade de respirer librement. On pourra réussir à empêcher la langue d'être mordue, les dents de se briser en plaçant un bouchon entre les dents. On évitera que l'épileptique ne déglutisse sa langue en relevant fortement le menton.

Et on ne fera pas autre chose, on évitera des manœuvres qui ne pourraient qu'augmenter l'intensité de la convulsion en excitant le système nerveux, telles que sinapisation, flagellation, lavement de sel, etc. On le laissera se débattre en se bornant à le protéger contre les chocs.

3° On arrive à la fin de la crise.

C'est le cas le plus ordinaire : le malade est dans le stertor, il faut respecter son sommeil, faire faire le silence autour de lui, ne le réveiller par aucune excitation. Il faudra encore surveiller la déglutition de la langue et, si elle se produit, relever le menton aussi haut que possible.

État de mal épileptique.

L'administration de bromure et de chloral serait, ainsi que le font remarquer Hirtz et Simon, très indiquée si elle était possible. On peut choisir la voie intestinale et donner avec une longue sonde un lavement contenant 5 à 6 grammes de bromure de potassium et autant de chloral. L'introduction par la sonde œsophagienne est difficile et dangereuse. On appliquera derrière la nuque des ventouses scarifiées, ou mieux des sangsues derrière les oreilles. En cas d'asphyxie menaçante, on pourrait même faire une saignée générale de

300 à 400 grammes. Enfin, l'élévation de la température commandera l'usage des réfrigérants, c'est-à-dire que l'on fera de grandes affusions froides ou des maillots à l'eau froide, de grands enveloppements de draps mouillés que l'on renouvellera toutes les trois heures.

Traitement de l'épilepsie.

Lorsque le diagnostic d'épilepsie essentielle a été posé, il faut instituer immédiatement la médication appropriée, qui est la médication bromurée.

Quel est le sel de bromure auquel on doit donner la préférence?

On a vanté successivement, à côté du bromure de potassium, qui est le plus anciennement employé, le bromure de sodium qui serait moins toxique, le bromure d'ammonium qui doit sa réputation à l'autorité de Brown-Séquard, le bromure de strontium qui est employé dans les néphrites avec succès, le bromure de calcium vanté par Hammond, le bromure de zinc, qui a la réputation d'être très sédatif. Charcot employait l'association des bromures de potassium, de sodium et d'ammonium qui, sous le nom de *polybromure*, a été longtemps prescrit par l'École de la Salpêtrière. En réalité, le plus éprouvé et le plus efficace des sels de bromure est le bromure de potassium. On peut dire de ce sel, dans l'épilepsie, comme de l'iodure de potassium dans la syphilis, qu'il est le plus sûr dans son action thérapeutique, et cette qualité dans les deux cas est décisive.

A quelle dose donner le bromure de potassium?

A dose progressivement croissante et décroissante. On commence par donner 0 gr. 50 matin et soir et on augmentera de 0 gr. 50 tous les cinq jours jusqu'à 3 grammes. On diminuera ensuite de 0 gr. 50 tous les cinq jours jusqu'à revenir à la dose initiale, et on *recommencera le cycle sans interruption.* Si les crises persistent malgré cette dose, on poussera plus loin, jusqu'à la saturation qui est marquée par la disparition du réflexe pharyngé.

A quel moment?

On divise généralement la dose en deux prises, une le matin et une le soir. Mon collègue et ami, le Dr Audibert, dans un excellent article sur ce sujet, donne la préférence à trois doses, une avant chaque repas. La plupart des médecins prescrivent le bromure au moment du repas, ce qui a l'avantage de la commodité appréciable pour une médication qui doit faire partie de la vie de l'épileptique, et qui assure une meilleure tolérance de l'estomac en délayant le médicament dans la totalité du bol alimentaire. Audibert préfère l'administrer à jeun, peu avant le repas, afin d'obtenir le maximum d'effet. Il faut en tout cas diluer le bromure dans une assez grande quantité de liquide, 150 grammes, dit Audibert. J'avoue que l'administration du bromure au repas ne m'a pas donné de mécompte.

Un grand progrès dans la médication bromurée a été réalisé par Richet et Toulouse, c'est la *suppression du sel dans les aliments*. On obtient ainsi, par une meilleure fixation du bromure dans l'organisme, un effet bien plus certain avec des doses moindres. Cette pratique est aujourd'hui courante. Beaucoup d'épileptiques s'habituent facilement au *régime achloruré*. Pour d'autres, l'inappétence, le dégoût, ne tardent pas à se produire et on doit se contenter du *régime hypochloruré*. Mais dans les cas graves, lorsque les crises sont intenses et répétées, lorsque la médication bromurée s'est montrée inefficace à doses relativement élevées, il ne faut pas hésiter à prescrire le régime achloruré absolu, quitte à revenir au régime hypochloruré lorsque les crises se seront espacées et affaiblies.

TRAITEMENT DES CRISES CONVULSIVES NON ÉPILEPTIQUES

Éclampsie puerpérale.

Le traitement préventif de l'éclampsie puerpérale est mis en œuvre aujourd'hui dans l'immense majorité des cas, la surveillance des urines, la recherche de l'albuminurie étant

entrées dans les habitudes : lorsqu'on constate de l'albumine dans les urines d'une femme enceinte, on doit la soumettre au régime lacté absolu et aux purgatifs. La formule donnée par Tarnier, à savoir qu'on n'observe pas d'accès éclamptique chez une femme soumise au régime lacté depuis huit jours, n'a reçu jusqu'ici aucune contradiction, dit mon excellent ami Wallich (1). Trois litres de lait par jour; deux purgations par semaine à l'eau-de-vie allemande, 10 à 15 grammes. Lorsque l'accès éclate : 1° il faut commencer par faire *respirer du chloroforme* jusqu'à ce que l'accès cesse; 2° il faut surveiller la langue pour éviter que la malade ne la déglutisse pas et qu'elle ne la morde. On relèvera très fortement la tête en arrière en tirant le maxillaire inférieur en avant, comme on le fait dans la chloroformisation opératoire, et on placera un mouchoir ou une compresse roulée entre les dents, ou mieux l'on appuie la compresse à plat sur l'arcade dentaire du maxillaire inférieur, la langue se trouvant ainsi maintenue (Wallich). Il est très essentiel de ne pas quitter la malade lorsque la résolution musculaire est obtenue, et sitôt que l'agitation recommence, il faut recommencer la chloroformisation pendant des heures et même des journées. Pinard a pu faire absorber 570 grammes de chloroforme à une éclamptique dans une nuit.

Il faut en même temps faire prendre un lavement avec 4 grammes de chloral.

Ce lavement sera précédé d'un lavement évacuateur et administré avec une longue canule sans pression. Mon maître, le Prof. Magail, disait que le chloral était la quinine de l'éclamptique et conseillait d'en administrer jusqu'à 12 et 15 grammes.

Par contre, il faut repousser les injections de morphine et les injections de sérum artificiel, contre-indiquées les unes et les autres par l'imperméabilité des reins. La saignée, qui a joui d'une grande vogue pendant quelque temps, est presque abandonnée aujourd'hui. Elle peut trouver ses indications chez les femmes dont le visage est très congestionné et cyanosé après l'accès (Wallich). L'hypertension artérielle très élevée peut également être une indication.

(1) WALLICH, *Eléments d'obstétrique*, p. 214.

Lorsque les accès sont calmés, il y a avantage à donner un lavement purgatif.

Au point de vue obstétrical, qui est en dehors de notre programme, nous nous bornerons à dire avec Wallich qu'il faut, dès que la dilatation est complète, extraire le fœtus, mais qu'il est peu utile et non sans danger d'entreprendre chez une éclamptique la provocation de l'accouchement ou de chercher à accélérer la dilatation.

Le traitement de l'*urémie convulsive* se diffère guère de celui que nous avons recommandé pour l'urémie en général. La *ponction lombaire* donne ici des résultats particulièrement favorables, surtout chez les sujets jeunes, dans les néphrites aiguës et aussitôt que possible après le début des accidents urémiques. Carrière, Hirtz et Simon font remarquer que les résultats rapides et parfois merveilleux de la ponction lombaire dans l'urémie convulsive sont dus : 1° à la diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien; 2° à l'exsudation de l'œdème cérébral; 3° à la soustraction des toxines contenues dans le liquide céphalo-rachidien. Toutefois, on ne négligera pas la *saignée générale* qui est le traitement héroïque de l'urémie, ni les inhalations de chloroforme qui calmeront bien les convulsions.

Dans les convulsions alcooliques : on administrera un vomitif à l'ipéca et on fera prendre une potion avec 3 à 4 grammes de chloral et 2 grammes de bromure de sodium.

Nous renvoyons, pour ce qui concerne les convulsions d'origine palustre, à ce que nous dirons plus loin à propos des accès pernicieux paludéens.

Lorsqu'on soupçonne l'origine syphilitique des crises épileptiques, il faut immédiatement recourir à la médication mercurielle intensive. La voie la plus rapide est la voie sous-cutanée. On injectera soit avec des sels solubles : biiodure de mercure en solution huileuse, 1 centigramme de biiodure par centimètre cube d'huile stérilisée, formule de Panas, ou en solution aqueuse suivant la formule de Grasset :

Biiodure de mercure.	0 gr. 05
Iodure de potassium.	0 gr. 10
Cacodylate de soude.	0 gr. 10
Eau distillée.	20 gr.

Ces injections seront répétées tous les jours pendant dix jours.

On peut aussi avoir recours aux sels insolubles, à l'huile grise, ou au calomel à la dose de 0 gr. 50 pour 10 grammes d'huile d'olives stérilisée.

En même temps, on aura recours à l'iodure de potassium que l'on pourra, pour la circonstance, mélanger au bromure, et administrer avec la solution suivante :

Iodure de potassium.	20 gr.
Bromure de potassium.	10 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Une cuillerée à soupe à chaque repas; augmenter d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à quatre cuillerées par jour.

Ou encore on donnera le sirop de Gibert à la dose de deux cuillerées à soupe par jour. L'antisepsie de la bouche sera pratiquée avec soin.

Les crises convulsives liées à l'hémorragie cérébrale sont justiciables du traitement de l'apoplexie cérébrale : saignée générale, sangsues aux mastoïdes, purgatif à l'eau-de-vie allemande, glace sur la tête. On évitera seulement ici les moyens qui pourraient augmenter les convulsions, tels que sinapisation sur les membres inférieurs, lavements salés, etc.

Les convulsions relevant des *méningites* cérébro-spinales ou tuberculeuses sont heureusement modifiées par la ponction lombaire, suivie d'injections d'électrargol, par les bains tièdes, et au besoin par des inhalations légères de chloroforme si les convulsions sont trop intenses. Celles qui sont liées à la présence de tumeurs du cerveau relèvent de l'intervention chirurgicale.

L'*épilepsie jacksonienne*, quand elle est liée à une lésion bien limitée siégeant dans l'aire motrice de l'écorce cérébrale, est une indication formelle d'intervention chirurgicale. Le signal-symptôme est un guide précieux pour la localisation des lésions dans la zône rolandique. C'est au niveau du centre moteur correspondant au membre siège de la convulsion initiale, que devra porter la couronne de trépan : la crâniectomie, en mettant à nu la lésion, pourra permettre d'en faire l'ablation et dans les cas favorables elle amènera

la disparition totale des attaques. On peut dire que l'épilepsie générale relève du traitement médical et que l'épilepsie jacksonienne relève de l'intervention chirurgicale.

Toutefois, dans l'épilepsie jacksonienne, le traitement antisyphilitique doit être employé dans tous les cas où l'intervention chirurgicale ne s'impose pas d'emblée par la netteté de la lésion et la limitation de la localisation. Les mêmes indications posées pour l'épilepsie générale d'origine syphilitique se retrouvent ici.

FORMULAIRE DE L'ÉPILEPSIE

Bromure de potassium.	20 gr.
Eau distillée.	500 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir, augmenter d'une cuillerée tous les cinq jours jusqu'à six cuillerées; à donner pendant cinq jours, puis diminuer d'une cuillerée tous les cinq jours, et recommencer sans discontinuer.

Bromure de potassium.	ââ	33 gr. 50
— de sodium.		
— d'ammonium.		
Arséniate de soude.		0 gr. 15
Eau		1 litre.

Donner aux repas de une à cinq cuillerées à bouche graduellement, puis osciller entre deux et cinq cuillerées.

Bromure de potassium		20 gr.
— de sodium.	ââ	10 gr.
— d'ammonium.		
Eau distillée.		300 gr.

De une à quatre cuillerées à soupe par jour.

ou

Bromure de potassium.	ââ	40 gr.
— de sodium.		
— d'ammonium.		20 gr.
Benzoate de soude.		10 gr.
Eau bouillie.		Q. s. p. 1 lit.

De une à cinq cuillerées par jour en augmentant d'une cuillerée tous les cinq jours.

Redescendre et osciller de deux à cinq.

(GRASSET.)

Prendre à chaque repas :

Benzonaphtol. . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet n° 40.

(GRASSET.)

Prendre tous les soirs au coucher :

Extrait de belladone.	ââ	0 gr. 01
Poudre de belladone.		

Pour une pilule n° 20.

(GRASSET.)

Pilules :

Extrait de stramonium.	ââ	1 gr.
— de belladone		
Camphre.	ââ	0 gr. 50
Opium.		

F. s. a. des pilules de 1 décigramme.

Une chaque jour en augmentant jusqu'à dix.

(LEWET.)

Éclampsie puerpérale.

Traitement préventif :

Diète lactée.

Une fois par semaine :

Eau-de-vie allemande. . . . . 10 gr.
Sirop de nerprun. . . . . 15 gr.

Au moment des accès :

Inhalation de chloroforme.

Lavement :

Chloral. 4 gr.
Lait. 100 gr.
Jaune d'œuf. . . . . n° 1.

(WALLICH).

Épilepsie symptomatique et Épilepsie Jacksonienne.

Employer une des préparations suivantes à donner en vingt-quatre heures, puis diminuer les doses et descendre jusqu'à 4 grammes :

Borate de soude. . . . . 10 gr.
Glycérine. . . . . 20 gr.
Infusion de réglisse. . . . . 100 c.c.

ou

Borate de soude. . . . . 10 gr.
Glycérine. . . . . 20 gr.
Café fort. . . . . 30 gr.
Lait sucré. . . . . 80 gr.

ou bien

Borate de soude. . . . . 10 gr.
Glycérine. . . . . 20 gr.
Sirop d'écorces d'oranges. . . . . 30 gr.
Julep gommeux. . . . . 20 gr.

(VIRES, de Montpellier.)

Bromure de potassium. . . . . 100 gr.
Iodure de potassium. . . . . 30 gr.
Arséniate de soude. . . . . 0 gr. 15
Eau bouillie. . . . . 1 litre.

Aux repas, de une à quatre cuillerées à soupe par jour, puis de quatre à une en montant et descendant d'une cuillerée tous les cinq jours.

En même temps donner :

Borate de soude . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet n° 40.

Prendre tous les jours autant de cachets que de cuillerées à soupe de bromure et au même moment.

(GRASSET.)

Épilepsie syphilitique.

Injections intraveineuses :

Cyanure de mercure.	0 gr. 10
Eau distillée.	10 c.c.

En dix ampoules stérilisées.

Une par jour pendant dix jours.

Injections sous-cutanées :

Biiodure de mercure.	0 gr. 05
Iodure de potassium. . . . . } ââ	0 gr. 10
Cacodylate de soude. . . . . } ââ	0 gr. 10
Eau distillée.	20 gr.

1 centimètre cube par jour.

(Grasset.)

Huile d'olives stérilisée.	10 gr.
Biiodure de Hg.	0 gr. 10

En dix ampoules stérilisées.

Hectine. — Injections intra-musculaires :

Ampoules A à 0 gr. 10.
— B à 0 gr. 20.

Suivant les cas, une ampoule A ou B tous les deux jours, pendant dix à quinze jours; repos de huit jours et recommencer.

Hectagyre. — Combinaison de mercure et d'hectine.

Injections intra-musculaires :

Ampoules A :	hectine.	0 gr. 10
	mercure.	0 gr. 01
Ampoules B :	hectine.	0 gr. 20
	mercure.	0 gr. 015

Une ampoule tous les deux jours, puis tous les jours. Après dix ampoules, interruption de huit jours.

Enésol (salicyle arsénate de mercure).

Injections intra-musculaires :

Ampoules contenant 0 gr. 03 par centimètre cube.

1 à 2 centimètres cubes par jour pendant dix ou vingt jours, suivis d'une interruption d'égale durée.

Iodure de potassium.

Traitement mixte combiné avec les injections mercurielles.

Solution :

Iodure de potassium.	10 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Donner deux cuillerées à soupe par jour, augmenter d'une cuillerée jusqu'à 4 grammes par jour; traitement de vingt jours suivis de repos de dix jours. Cure de six semaines.

Dans les cas graves, donner d'emblée 3 ou 4 grammes, six à huit cuillerées à soupe de la solution ci-dessus, augmenter de 1 gramme chaque jour jusqu'à 10 ou 15 grammes par jour.

On peut, en cas de crises convulsives répétées, employer la solution suivante :

Iodure de potassium.	20 gr.
Bromure de potassium.	10 gr.
Eau distillée.	300 gr.

Une cuillerée à soupe aux deux repas. Augmenter d'une cuillerée à soupe tous les cinq jours jusqu'à quatre cuillerées, pendant vingt jours. Toujours dix jours de repos.

En cas d'intolérance gastrique, employer les pilules kératinisées où les gellules aux mêmes doses.

CHAPITRE XXXI

L'ATTAQUE D'HYSTÉRIE

Une famille affolée entourant une jeune femme qui crie et se débat dans des contorsions violentes, c'est un spectacle banal pour tout praticien ; il a tôt fait de juger la situation, de rassurer l'entourage, et bientôt tout se calme ; en effet l'orage est passé. Beaucoup de bruit pour rien : c'est, en deux mots, l'histoire de l'attaque d'hystérie. Encore faut-il que c'en soit bien une, que les caractères essentiels de la grande névrose y soient, qu'il ne s'agisse pas d'une crise convulsive d'origine organique, où à laquelle les manifestations hytériques se surajoutent pour la masquer, ou enfin que la crise hystérique ne se présente pas sous un aspect insolite qui la ferait méconnaître du médecin non prévenu. Telles sont les questions qui se posent au médecin appelé près d'une hystérique, il faut qu'il juge vite et bien au milieu des pièges nombreux que la névrose et la malade tendent à sa perspicacité.

I. *Le médecin aura d'abord à s'inquiéter des conditions dans lesquelles s'est développée l'attaque.* — Nous supposons, et c'est le cas le plus ordinaire, qu'il s'agit d'une *jeune femme.* Mais il faut savoir aussi que la crise d'hystérie peut se rencontrer chez l'homme. (52 p. 100 des femmes hystériques ont des attaques, contre 22 p. 100 des hommes hystériques, nous dit Pitres.) L'attaque d'hystérie est loin d'être rare chez l'enfant, surtout chez la fillette de 8 à 12 ans. Enfin, chez la

vieille femme, si l'hystérie n'a pas perdu tous ses droits, elle a renoncé aux grandes explosions convulsives.

Tantôt on se trouve en présence d'une femme qui a déjà un passé d'hystérique, des troubles mentaux, des bizarreries de caractère, des paralysies ou des contractures passagères, ou enfin et surtout des crises convulsives semblables à la crise présente. Mais il faut, dans ces cas qui paraissent simples, ne pas s'en tenir aux antécédents, car une hystérique peut parfaitement faire un jour de l'éclampsie puerpérale ou de l'épilepsie.

Tantôt on se trouve en présence d'une première attaque : il faut alors s'enquérir soigneusement des circonstances qui ont mené l'attaque.

Ce sont le plus souvent des *causes morales :* une émotion violente, une discussion, une scène de jalousie, une frayeur, parfois une simple contrariété. Mais très souvent la cause a échappé à l'entourage et l'hystérique ne veut pas l'avouer. Souvent aussi, elle l'ignore. Cette cause émotionnelle ou autre peut remonter à quelques jours pendant lesquels l'hystérique a médité sa crise; elle peut être oubliée du sujet; ou enfin elle a pu prendre naissance dans un rêve, fait fréquent chez les hystériques. Beaucoup de phénomènes hystériques apparaissent à la suite de suggestions survenues pendant le sommeil. Bien des suggestions se produisent chez l'hystérique dans le domaine du subconscient, dans le polygone de Grasset, dans ce que les philosophes modernes appellent le moi subliminal, et c'est de bonne foi que l'hystérique nie une influence morale qui n'a pas échappé à son entourage. D'autres fois, c'est une cause manifeste, un véritable traumatisme psychique, une tentative de viol, un incendie, un tremblement de terre, etc. Un fait assez général, c'est que la cause qui a produit la première attaque est beaucoup plus importante que celle qui produira les attaques ultérieures, qui pourront apparaître sous des influences minimes ou même en l'absence de cause apparente.

C'est parfois une cause d'ordre physique : telle qu'une violente douleur, une crise gastralgique, une tranchée utérine, etc., sans qu'il soit toujours facile de démêler si la douleur était déjà une manifestation hystérique ou si elle avait un point de départ organique.

Il faut noter que les crises d'hystérie sont particulièrement fréquentes aux époques menstruelles, qu'il y ait ou non dysménorrhée.

Notons que, contrairement aux crises d'épilepsie, les crises d'hystérie sont plus fréquemment diurnes que nocturnes. Parfois elles se manifestent à une heure déterminée et la suggestion est ici encore en jeu. Tel est le cas de cet étudiant d'Odessa, cité par Charcot, qui avait sa crise tous les soirs, à 6 heures. A ce moment son père sortait sa montre, créant ainsi, à son insu, une suggestion quotidienne.

II. *L'attaque d'hystérie est souvent précédée de prodromes.* — C'est la période préconvulsive de Pitres. Ce sont des *modifications de caractère.* Les femmes se montrent tristes, maussades, impatientes, un rien les irrite, elles deviennent méchantes, trouvant que tout va mal, grondant, se querellant, pleurant sans motif et soudainement riant de même, ont des besoins d'expansion subite, font preuve d'une activité inaccoutumée pour retomber bientôt dans l'apathie et le mutisme (Gilles de la Tourette). C'est à ce moment que les rêves, les cauchemars sont le plus fréquents. Parfois, par un effort de volonté, les hystériques peuvent retarder l'explosion de l'attaque, mais elle se produit plus tard.

III. *L'attaque débute généralemenl par une aura.* — La plus commune est l'*aura abdominale;* elle part de la zône ovarienne sous forme de douleur qui remonte vers l'épigastre, donnant lieu à une sensation de constriction des plus pénibles, puis elle remonte vers le cou, en déterminant une sensation de strangulation. C'est la boule hystérique saisissant la malade à la gorge; celle-ci fait des efforts désordonnés de déglutition ou d'inspiration, et cherche à enlever comme une corde qui l'étranglerait.

L'aura peut se localiser au niveau de la tête sous forme d'une douleur lancinante au sinciput, c'est le clou hystérique qui n'est autre chose que l'exaltation d'une zone hyperesthésique. On peut observer l'aura sous forme d'angor pectoris hystérique. Tout récemment, j'observais une jeune femme atteinte d'une aura siégeant au niveau de varices douloureuses du membre inférieur qui, en remontant vers la

région épigastrique, lui donna l'impression d'une embolie pulmonaire à laquelle succéda la crise.

Ce sont aussi des auras sensorielles, sous formes d'odeurs nauséabondes, de bourdonnements d'oreilles, des auras vasomotrices, sous formes de rougeurs.

IV. *La crise éclate ensuite : la malade tombe,* mais sa chute ne se fait pas comme celle de l'épileptique : l'hystérique choisit généralement l'endroit où elle tombera, elle s'affaisse à terre en évitant une table, elle se renverse sur son lit, etc. Aussi ne se blesse-t-elle que rarement. Ce signe négatif, sans avoir une valeur absolue, n'en doit pas moins entrer sérieusement en ligne de compte dans le diagnostic.

Elle ne crie pas comme l'épileptique, le cri strident et effrayant manquera ; on observera seulement un son rauque produit par l'inspiration spasmodique.

A ce moment aussi l'hystérique perd connaissance, mais l'inconscience n'est pas aussi complète que dans l'épilepsie. La malade paraît insensible, étrangère à tout ce qui se passe autour d'elle. Il n'est pas rare cependant que, de peur de passer pour simulatrice, ce qui est la grande préoccupation de l'hystérique, elle exagère son inconscience.

On peut parfois, à l'aide d'artifices, s'assurer que la malade a entendu les propos qui se sont tenus autour d'elle pendant sa crise.

V. *La crise débute par des contractions toniques.* — Ces contractions sont générales, mais souvent elles prédominent d'un côté. La tête se renverse en arrière, les yeux se convulsent, la bouche s'ouvre, la langue sort ou au contraire les mâchoires se serrent, mais la *langue n'est pas mordue* comme dans la crise d'épilepsie ; les bras, les jambes se fléchissent et s'allongent, se tordent lentement. Le tronc tout entier s'étend en opisthotonos ou s'infléchit sur le côté, formant un arc de cercle. La respiration s'arrête comme dans un violent effort, le cou se gonfle comme cela est figuré dans toutes les reproductions démoniaques (Charcot et P. Richer, *Les démoniaques dans l'art*). Cette phase dure peu.

VI. *Les convulsions cloniques apparaissent bientôt* — Ce sont d'abord des petites secousses rapides et limitées dont

l'amplitude augmente progressivement. Alors ce sont de grands mouvements alternatifs de flexion et d'extension, la face est agitée convulsivement la tête secouée d'oscillations rapides. La respiration est spasmodique, bruyante, le ventre agité de secousses et de borborygmes bruyants. Cette phase rappelle absolument les convulsions épileptiques.

VII. *Puis la malade tombe dans la résolution musculaire.* — Le relâchement musculaire peut être complet, mais il persiste le plus souvent des contractures partielles. La respiration devient stertoreuse, la face est bouffie, congestionnée, les paupières agitées de petites oscillations, signe précieux d'hystérie.

En somme, avec des nuances importantes, les phases de la crise épileptique se retrouvent ici. C'est la *phase épileptoïde* de Charcot. La crise peut se terminer là et le diagnostic est parfois embarrassant. Toutefois, alors qu'à la suite de la crise d'épilepsie, même de moyenne intensité, la malade s'endort d'un sommeil profond, l'hystérique, après une crise violente, est parfois secouée par des sanglots bruyants ou par un rire spasmodique et inextinguible. Elle émet alors une quantité d'urine claire très abondante, véritable crise de polyurie. *Tandis que l'épileptique émet involontairement des urines sous lui pendant la crise, l'hystérique remplit son vase après la crise.*

VIII. Dans la grande crise de la Salpêtrière, l'hystérique entre ensuite dans la période de *clownisme* comprenant *les attitudes illogiques et les grands mouvements.* Les premières sont constituées par l'arc de cercle, le corps ne touchant le sol que par la tête et les talons ou la pointe des pieds. L'arc de cercle peut être latéral ou antérieur, ou encore la malade prend une attitude contorsionnée plus ou moins étrange. Les *grands mouvements* sont des mouvements de salutation, la tête s'inclinant jusqu'aux pieds, puis se portant brusquement en arrière. Ces mouvements sont remarquables à la fois par leur amplitude très grande et par leur violence inouïe, la malade pouvant briser ce qu'elle frappe, déchirer ses vêtements, les draps, les oreillers avec ses dents, tout en poussant des cris sauvages et en faisant des bonds énormes.

IX. La dernière phase est celles des *attitudes passionnelles*. La malade se calme de nouveau, elle va prendre des poses exprimant le rêve qu'elle vit en ce moment. C'est à ce moment que l'hystérique prend l'attitude de l'extase, ou qu'elle affecte une pose amoureuse ou des spasmes cyniques, qu'elle prend un sourire indicible, que sa physionomie exprime la colère ou l'effroi, etc. Parfois, la malade mime une scène toute entière avec la perfection d'un grand artiste. Je vis, à l'Hôtel-Dieu de Marseille, un marin devenu hystérique à la suite d'un naufrage et qui, au cours de son attaque, reproduisait par sa physionomie et ses gestes la terreur de l'abordage, puis la manœuvre du sauvetage, enfin il se jetait en avant imitant les mouvements de natation. Toutes ces attitudes répondent soit à des actes mentaux purs soit à des hallucinations qui reproduisent souvent la cause occasionnelle, parfois inconsciente, qui a provoqué l'explosion des crises d'hystérie.

Cet état mental persiste dans la seconde partie de la dernière période qui est constituée par le délire ou le rêve. Ce rêve est très variable; suivant la personnalité du sujet, il est gai ou triste, furieux ou obscène. Ce sont parfois des réminiscences pénibles amenant des pleurs et des sanglots. Ce sont aussi souvent des visions d'animaux effrayants, et suivant la remarque de Charcot, ces animaux se déplacent toujours dans le même sens, allant du côté hémianesthésié au côté opposé. On peut aussi souvent actionner ce rêve par des sensations provoquées, ainsi que Mesnet l'avait déjà remarqué : on peut lui faire rêver duel ou poignards en le piquant avec une épingle, incendie en éclairant vivement la chambre. Cette période de délire ne dure généralement qu'un quart d'heure ou une demi-heure, mais l'hystérique peut passer des journées et des nuits entières en poussant des cris affreux qui ameutent le voisinage. On comprend combien aisément, dans ces cas, si on n'est pas averti, on peut croire à un accès de manie aiguë, prescrire un internement d'urgence qui sera suivi presque aussitôt d'un retour au calme et à la lucidité.

Telle est la grande crise complète, la grande crise de la Salpêtrière. On la rencontre rarement dans toutes ses phases. Étant données la suggestibilité et l'éducatibilité extrêmes des hystériques, il y a lieu de se demander si les grandes

crises complètes, qui étaient classiques à la Salpêtrière au temps de Charcot, n'étaient pas dues en partie à une sorte de dressage dont les hystériques étaient l'objet de la part des observateurs.

Après l'attaque, l'hystérique reprend sa pleine connaissance, ne manifestant ni surprise, ni inquiétude de se voir entourée des siens. Elle se sent courbaturée, fatiguée, surtout si la crise a été longue et violente. Elle émet une urine claire et abondante, mais elle se remettra rapidement et souvent se sentira mieux qu'avant la crise, et ce bien-être avait été déjà signalé par Briquet. Combien cet état diffère du sommeil comateux qui suit l'attaque d'épilepsie. Il y a un élément de diagnostic rétrospectif qui vient confirmer la nature hystérique de l'attaque.

VARIÉTÉS DES ATTAQUES D'HYSTÉRIE

Petites attaques. Hytéria minor.

La variété la plus commune est la *crise des nerfs*. Elle est trop banale pour qu'il soit nécessaire d'insister sur sa description. A la suite d'une discussion, d'une émotion, d'une douleur violente, une jeune fille ou une jeune femme se met tout à coup à pousser des cris aigus, ou elle éclate en sanglots convulsifs, elle se renverse en arrière, se plaint d'étouffer, porte sa main à son cou où elle sent une constriction des plus pénibles, encore la boule hystérique; elle est en proie à une agitation extrême, à une angoisse inexprimable; elle respire d'une manière bruyante, répète sans cesse qu'elle va mourir ou pousse des exclamations réitérées : « Mon Dieu! au secours! ne me laissez pas mourir! » Cette scène dure dix minutes, un quart d'heure, une demi-heure, puis se termine par des pleurs intarissables, par des accès de rire bruyants, ou enfin par une émission très abondante d'urine claire comme de l'eau de roche.

L'*attaque de spasme* décrite par Briquet est caractérisée par l'intensité des contractions toniques : elle débute par un état d'anxiété extrême, d'angoisse épigastrique; en même

temps se produisent des battements de cœur des plus violents. La respiration se précipite, des douleurs apparaissent dans les côtés et le dos. Le phénomène de la boule hystérique est très accentué. Les membres se tendent, les mains se crispent, les bras se tordent, puis la crise se termine dans un accès de sanglots, suivi d'une abondante diurèse. Un point particulier à retenir, c'est que le pronostic de cette forme est particulièrement réservé. Tandis que la *mort* ne se rencontre pour ainsi dire jamais dans les autres formes de crises hystériques, elle a été signalée dans un certain nombre d'attaques de spasme. Gilles de la Tourette a particulièrement insisté sur ce point dans son livre où il a réuni un certain nombre d'observations d'attaque de spasme hystérique terminées par la mort sans que l'autopsie ait rien révélé.

L'*attaque de convulsions partielles* se rapproche singulièrement de l'attaque d'épilepsie jacksonienne, et le diagnostic n'est pas toujours aisé à faire : Gilbert Ballet, qui a fait connaître cette forme d'hystérie, insiste sur la difficulté du diagnostic. Il a lui-même commis une erreur dans un cas semblable. Toutes les formes de l'épilepsie jacksonienne peuvent se rencontrer ici : forme sensitive et forme motrice, type facial, huméral et crural; les convulsions se reproduisent dans le même ordre. Elles se répètent souvent sous forme d'état de mal. Le diagnostic dans certains cas peut se baser sur l'absence de certains signes, tels que morsure de la langue, énurèse involontaire, température normale, pouls régulier. D'autres fois, des symptômes frustes représentatifs des autres périodes de la grande attaque d'hystérie mettent sur la voie du diagnostic. La présence d'hémianesthésie, de zones hystérogènes apporte un élément de diagnostic important. Sans doute, la valeur des stigmates hystériques, comme symptômes de l'hystérie, a bien diminué depuis que Babinski a montré qu'ils étaient le résultat de la suggestion; mais artificiel ou non, ce signe mérite d'être retenu. Si son absence n'est pas significative, sa présence n'en a pas moins une réelle importance. Babinski a décrit un certain nombre de signes qui permettent d'éliminer l'hystérie et qui peuvent être utilisés en pareil cas : c'est d'abord la présence du signe des orteils en extension indiquant l'existence d'une lésion orga-

nique intéressant le faisceau pyramidal. C'est encore, dans le cas d'hémiplégie, le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du bassin qui ne se produit jamais dans les hémiplégies d'origine organique, etc.

L'*attaque démoniaque* de Charcot a été admirablement décrite par Richer : « Supposez une période dans laquelle tous les phénomènes les plus étranges que nous avons appelés le clownisme se multiplient comme à plaisir. Joignez-y la fureur, les cris, la rage, les mouvements désordonnés... Prenez, en outre, tout ce qui, dans les autres périodes de l'attaque, présente un dehors plus ou moins extraordinaire ou est marqué par la prédominance de l'élément douloureux, comme les contractures généralisées de la fin ou quelques hallucinations horribles de la troisième période. Et vous aurez ainsi constitué une variété de l'attaque bien faite pour inspirer, suivant les temps, la crainte, l'horreur ou la commisération (1). » Gilles de la Tourette de son côté dit : « Déjà la tétanisation de la phase tonique de la première période amène une rigidité générale avec gonflement considérable du cou; les yeux roulent affreusement dans leur orbite, la langue est tirée hors de la bouche et va d'une commissure à l'autre, produisant avec les convulsions dont la face est le siège une horrible grimace (2). Les convulsions de la période épileptoïde sont très étendues, les grands mouvements du clownisme s'exécutent avec une violence effrayante. « La malade pousse de véritables hurlements, des aboiements, des cris aigus ou sourds; la figure convulsée respire la crainte et l'effroi. La démoniaque déchire ses vêtements s'arrache les cheveux, cherche à s'enfuir, frappe ceux qui veulent la retenir, se démène comme une véritable forcenée. »

Ces attaques ont généralement une longue durée; lorsqu'elles se transforment en état de mal, celui-ci revêt souvent le caractère délirant.

L'attaque démoniaque a sévi autrefois sous forme épidémique, notamment chez les convulsionnaires de Saint-Médard. Ces épidémies ont été étudiées par Charcot et

(1) P. Richer, *Etudes cliniques sur la grande hystérie*, p. 196.
(2) Gilles de la Tourette, *loc. cit.*, p. 172.

Richer (1). De nos jours, les camps meetings, les revivals anglais et américains en ont offert de curieux exemples.

Sans doute, ces états démoniaques par l'exagération même de leurs manifestations rendent le diagnostic facile. Mais lorsque le caractère délirant prédomine, on pourrait croire à une crise de manie aiguë. Le diagnostic de l'hystérie se basera sur les attitudes clowniques prises par la malade, sur l'intensité des phénomènes convulsifs et enfin sur l'influence d'arrêt au moins momentané produite par la compression de la région ovarienne.

L'*attaque de sommeil* est à l'opposé de la forme précédente par l'absence ou la rareté des manifestations convulsives. La légende nous en rapporte des exemples poétiques : telles la Walkyrie et la Belle au bois dormant. Et de loin en loin, la presse politique ouvre ses colonnes à un fait divers se rapportant à une dormeuse qui, du fond d'un village obscur, passe tout à coup à la célébrité.

Assez souvent, l'attaque de sommeil est précédée de modifications de caractères semblables à celles qui précèdent l'attaque d'hystérie ordinaire. La malade se sent parfois entraînée à une envie invincible de dormir, contre laquelle elle lutte par tous les moyens et toujours inutilement. Pitres rapporte l'exemple d'une hystérique nommée Albertine qui s'endormit un jour en courant dans la campagne, et un autre jour sous la douche. Seule, la compression de l'ovaire peut retarder un peu le moment de l'attaque, sans réussir à empêcher sa production.

L'aspect de la malade durant la crise est celui d'une personne endormie. Les muscles sont dans un état de *résolution complète.* Mais parfois on peut découvrir que certains muscles sont en état de *contracture.* C'est ainsi que les mâchoires sont souvent serrées par un véritable *trismus.* Parfois même la contraction musculaire est assez généralisée pour que le tronc puisse être soulevé tout d'une pièce. Un phénomène habituel dans ces états de sommeil hystérique est le *frémissement des paupières,* qui est parfois tellement menu qu'il échappe à un examen superficiel, mais qui a, à mon sens, la valeur d'un véritable *symptôme révélateur.*

D'ailleurs, la *respiration est calme et régulière,* plus rare-

(1 Charcot et Richer, *Les démoniaques dans l'art.*

ment irrégulière. Le *pouls* lui-même offre une régularité absolue, sa fréquence est normale. Normale aussi est la *température*, et tous ces faits négatifs ont une grande importance au point de vue du diagnostic.

La sensibilité est généralement abolie dans tous ses modes, ce qui ne s'observe guère dans le sommeil naturel et n'existe que dans le coma dont l'aspect est différent de celui du sommeil hystérique. Mais, fait plus caractéristique encore, tandis que la malade reste insensible lorsqu'on pince ou pique toute la surface du corps, il est certaines zones limitées, les *zones hystérogènes* siégeant dans la région ovarienne, dans la région sous-mammaire, dorsale, etc., dont la pression même légère déterminera l'apparition d'une grande crise ou fera cesser immédiatement le sommeil (1).

Tandis que la malade paraît sourde aux bruits le plus violents et aux interpellations les plus énergiques, l'inconscience n'est pas toujours aussi complète qu'on pourrait le croire; c'est parfois même, mais non toujours, un état de léthargie lucide dans lequel la malade, sans pouvoir donner aucun signe de connaissance, entend tout ce que l'on dit autour d'elle et s'en souviendra la crise terminée. Raison pour laquelle il faut mesurer ses paroles et éviter ce qui pourrait l'impressionner péniblement ou lui faire entendre qu'on la prend pour une simulatrice, ce qu'elle ne pardonnerait pas et ce qui est le plus souvent injuste. D'autres fois, les hystériques sont, durant leur sommeil dans un état de rêve ou de cauchemar. La durée de ces attaques peut être très courte, mais elle peu se prolonger pendant plusieurs journées et même *plusieurs semaines*, et c'est là le caractère le plus frappant de cette forme d'hystérie. Ajoutons que les récidives sont très fréquentes et que l'hystérique qui est sujette à cette forme de crises, les fait généralement toutes sous cette même forme. Disons enfin que l'attaque de sommeil se termine assez souvent par une crise d'hystérie convulsive.

Des variantes de l'attaque de sommeil hystérique sont constituées par l'*apoplexie* hystérique, dont le début brusque est semblable à un ictus, qui peut s'accompagner de respira-

(1) PITRES, *Des formes hystérogènes et hypnogènes des attaques de sommeil*, p. 56.

tion stertoreuse et d'hémiplégie hystérique avec contracture. Disons que la recherche de la température rectale, qu'il ne faut jamais manquer de pratiquer en pareil cas, fournit un élément précieux de diagnostic, car dans les apoplexies d'origine cérébrale, on observe une élévation de température qui fait défaut chez l'hystérique. Dans la forme *léthargique*, l'état de *mort apparente* est plus accentuée encore que dans l'attaque de sommeil, la respiration est à peine ou pas perceptible, le pouls peu ou pas appréciable, le teint pâle, les extrémités se refroidissent. Cet état est identique à celui de la syncope hystérique dont nous avons étudié les caractères au chapitre *Syncope.* Disons seulement que le frémissement des paupières, que les spasmes provoqués par la pression des zones hystérogènes, des régions ovariennes, constituent les éléments de diagnostic les plus précieux. Un état qui se rapproche singulièrement de ces formes d'attaques d'hystérie est la mélancolie avec stupeur ou *catatonie* de Kalbaum : mais cette affection a une marche très spéciale (1). Dans un premier stade ou stade de dépression mélancolique on observe tous les signes de la mélancolie commune pouvant, il est vrai, s'accompagner de phénomènes convulsifs arrivant par attaques. Puis vient un stade d'excitation assez court : mélancolie anxieuse avec agitation, ou excitation maniaque violente, ou enfin délire systématisé. Il existe certains symptômes caractéristiques : le caractère pathétique, exaltation théâtrale, tragique ou mystique; la verbigération, répétition de mots ou de phrases sans suite ; les gestes stéréotypés, les attitudes bizarres, etc. Enfin survient le stade catatonique pendant lequel le malade peut être pris pour un dormeur hystérique avec contractures cataleptoïdes; ce stade est souvent interrompu par des phases d'excitation délirante à idées érotiques ou religieuses, et parfois par des convulsions cloniques ou toniques. Ceci nous amène à une autre forme de crise hystérique.

L'*attaque cataleptique* peut, soit se mélanger aux autres phénomènes de la grande attaque d'hystérie, soit apparaître isolément, en apparence au moins. La malade conservant les

(1) SEGLAS et BESANÇON, *Une observation de mélancolie cataleptiforme*. (*Revue neurologique*, 1889, p. 65).

attitudes les plus diverses dans lesquelles on place ses membres, elle présente souvent l'attitude de l'extase en rapport avec son rêve. D'autre part, l'attitude expressive qu'on lui donne actionne le rêve; ferme-t-on le poing de la cataleptique, en lui donnant une attitude de menace, c'est une scène de violence qui va se dérouler; l'attitude de l'extase provoque des visions mystiques, etc. Dans d'autres cas, après ou sans aura, l'hystérique s'arrête subitement au milieu de la marche ou d'un acte quelconque, restant figée sur place en conservant l'attitude prise, comme la fille de Loth changée en statue de sel. Cette variété d'attaque est, en somme, assez rare à l'état de pureté. Elle peut se prolonger sous forme d'état de mal. Gilles de la Tourette et Cathelineau ont observé un état de catalepsie qui dura six jours. Ici encore, le mode de début, l'évolution des accidents établissent de grandes différences entre la catalepsie hystérique et la catatonie de Kalbaum.

Le *somnambulisme hystérique* constitue une des formes les plus intéressantes de paroxysmes hystériques. Il y a d'abord une forme très légère que l'on a décrite sous le nom de *somnambulisme naturel*, mauvaise dénomination, ou de *noctambulisme*, expression plus heureuse. Il s'agit de sujets jeunes enfants ou adolescents, qui ont le singulier privilège de se lever au milieu de la nuit, de se promener dans l'appartement et d'y exécuter des actes souvent compliqués se rapportant fréquemment aux occupations du sujet. C'est une jeune fille qui se lève dans la nuit et se met à balayer sa chambre. J'ai connu, il y a bien des années, une jeune fille qui, la nuit, se dirigeait vers son bureau et se mettait à faire ses devoirs dans l'obscurité. Si on changeait la feuille de papier qui était devant elle, elle continuait à écrire à l'endroit correspondant de la nouvelle feuille. Ces exemples sont fréquents, ils surviennent dans les familles de névropathes, et généralement ces phénomènes de somnambulisme disparaissent avec l'âge adulte.

L'attaque hystérique à forme somnambulique survient en plein jour. Elle éclate habituellement par des accidents convulsifs semblables à ceux de la crise d'hystérie ordinaire. Elle s'accompagne d'une suppression des divers modes de la sensibilité. Cette anesthésie est généralisée, il ne s'agit pas seulement d'hémianesthésie comme dans l'état habituel.

Mais, en outre, les troubles de la sensibilité présentent un caractère tout spécial à l'état somnambulique. Le somnambule est insensible à toutes les excitations qui ne sont pas en rapport avec l'idée fixe qui occupe toute son activité psychique, ce que Guinon appelle un monoïdéisme. On peut interpeller le somnambule, faire passer devant ses yeux les objets les plus visibles, il est sourd et aveugle pour tout ce qui n entre pas dans son rêve. Par contre, il se meut à merveille dans le milieu où il se trouve et va sans hésiter prendre l'objet qu'il cherche. Son sens musculaire se développe au point qu'il peut exécuter de véritables tours de force en courant sur le bord d'un toit ou sur la crête d'un mur. Ainsi concentrée dans un cercle étroit, son activité psychique se décuple. Mais, si on le réveille, son attention est attirée sur le danger qu'il court et il risque de tomber dans l'abîme. Autre caractère tout à fait spécial, le somnambule à son réveil a perdu tout souvenir de ce qu'il a fait dans sa crise, mais plongé à nouveau dans l'état somnambulique, il retrouve le souvenir très précis de sa crise antérieure. De telle sorte que, lorsque les crises se répètent, le somnambule vit en quelque sorte en partie double. On nomme *état prime* celui dans lequel il se trouve à l'état normal, *état second*, la période des crises. Nous n'insisterons pas davantage sur la description de l'état somnambulique sous peine de sortir de notre cadre. Disons seulement que l'activité psychique durant l'attaque peut être très développée, et rendra parfois difficile de reconnaître si le sujet est dans l'état prime ou dans l'état second.

Il y a une assez grande analogie entre ces crises de somnambulisme hystérique et les crises d'*automatisme ambulatoire hystérique*. C'est l'impulsion dromomaniaque qui établit la différence entre les deux états dans lesquels se trouve la même activité psychique inconsciente et automatique. Nous retrouvons ici des fugues analogues à celles de l'épileptique, et le diagnostic est souvent très malaisé. Toutefois, il s'agit le plus souvent d'hystériques avérés ayant eu d'autres accidents d'hystérie. Chacune des fugues est précédée des phénomènes de l'aura d'une attaque, phénomènes surtout psychiques. Tandis que le début de la fugue épileptique est brusque, à l'instar d'un accès comitial, la fugue hystérique est précédée de malaise et se produit à la suite d'un

sommeil qui n'est autre chose qu'une crise hystérique anormale. Comme l'épileptique, l'hystérique à son réveil a perdu le souvenir des actes accomplis pendant la crise; mais, contrairement au premier, le second retrouve le souvenir de la fugue antérieure dans les fugues suivantes ou s'il est mis en hypnose. Enfin, comme pour tous les accidents comitiaux, le bromure a sur les fugues épileptiques une influence qui fait totalement défaut dans les crises d'automatisme ambulatoire hystérique.

Nous résumons dans un tableau rapide, dont les principaux éléments sont empruntés à Gilles de la Tourette, les caractères différentiels de l'attaque d'hystérie et d'épilepsie. (V. tableau p. 793).

CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE CRISE D'HYSTÉRIE

Appelé auprès d'une femme en proie à une crise d'hystérie, le médecin commencera par écarter les officieux et les parents affolés qui, par leur agitation, leur émotion, leurs interventions intempestives, ne font que constituer une atmosphère d'excitation autour de la malade.

Il faut savoir imposer le silence à tous et, en quelques mots, avec une autorité qui ne souffre pas de réplique, faire succéder le calme à l'affolement.

Si l'on ne connaît pas la malade, on s'adressera à la personne qui paraît la plus autorisée et on s'enquerra rapidement des conditions dans lesquelles la crise est apparue et des antécédents sommaires de la malade. Pendant ce temps, on observera la crise, on en saisira les caractères essentiels et en quelques minutes on aura fait son diagnostic. On rassurera alors l'entourage sur l'issue prompte et heureuse de la crise en évitant de prononcer le mot d'hystérie qui ne manquerait pas d'éveiller la susceptibilité de la famille, la malignité des voisins et de blesser la malade qui, au plus fort de sa crise, peut parfaitement entendre et retenir ce qui se dit autour d'elle.

On commencera par desserrer le col, la ceinture, par dégrafer le corset.

	Hystérie.	Épilepsie.
Début.	Le plus souvent diurne.	Le plus souvent nocturne.
Aura.	Le plus souvent abdominale, boule hystérique.	Sensitive, motrice ou psychique, de durée extrêmement courte.
Chute.	Prend ses dispositions pour tomber, ne se blesse pas.	Chute soudaine, ne se gare pas, contusions fréquentes.
Cri.	Pas de cri initial, cris violents durant la deuxième période de l'attaque.	Cri initial caractéristique, bref, effrayant, pas de cris durant la crise.
Morsure de la langue.	Pas de morsure de la langue.	Morsure habituelle de la langue, écume sanguinolente de la bouche.
Perte de connaissance.	Perte de connaissance souvent incomplète, le malade conserve le souvenir de l'attaque.	Perte de connaissance complète, amnésie absolue.
Énurèse.	Pas d'énurèse pendant l'attaque, polyurie après l'attaque.	Énurèse pendant la crise.
Attitude.	Attitudes passionnelles et clownisme plus ou moins accentués.	Pas d'attitudes passionnelles, pas de clownisme.
Délire.	Le délire qui survient au cours de l'attaque est jusqu'à un certain point raisonné ; on peut parfois le diriger en parlant au malade.	Le délire qui survient parfois après l'attaque est une impulsion brutale, irraisonnée, souvent homicide.
Durée.	Accès peut durer une demi-heure.	
Après l'attaque.	Reprise rapide de l'activité ou légère courbature après grandes crises.	Sommeil comateux après l'attaque.
	Pas de traces de l'attaque.	Souvent traces de l'attaque, morsure de la langue, contusions dues à la chute, sugillations des paupières fréquentes.

On étendra la malade sur un tapis épais ou sur un matelas étendu par terre, ou plus simplement on glissera un coussin sous sa tête et on écartera les objets contre lesquels elle pourrait se blesser.

On la laissera se débattre, et quelque violents et étendus que soient les mouvements, on se gardera de les contenir et

de lutter contre eux. Avec une serviette mouillée, on aspergera et on flagellera doucement la face. Souvent, sous l'influence de la présence du médecin, de son autorité bienveillante, de son attitude rassurante, la crise cédera pomptement.

Si elle continue, on aura recours à quelques inhalations d'éther que l'on trouvera aisément dans la maison. Si les inhalations d'éther sont insuffisantes, on aura recours aux *inhalations de nitrite d'amyle.* Ce moyen, recommandé par Hirtz, ne paraît pas agir uniquement par suggestion, mais bien par son action vaso-dilatatrice sur les centres nerveux; il est très souvent d'une efficacité remarquable.

On aura ensuite recours à la compression des zones spasmophrénatrices. Pour cela, on appuiera fortement les deux poings fermés sur les deux régions ovariennes à travers les vêtements. Cette compression sera faite sans brusquerie, mais avec une force progressive et durant quelques minutes : le premier effet de la compression étant d'exagérer momentanément les convulsions qui se calment ensuite si on a soin de prolonger la compression. Si la compression des régions ovariennes est inefficace, on cherchera les zones hystérogènes au niveau du creux épigastrique ou à la région sous-mammaire. Plus rarement, on les rencontrera le long de la colonne vertébrale ou au niveau des membres.

Si ces moyens ne réussissent pas et sans paraître en éprouver une déception qui nuirait à l'autorité que le médecin ne doit pas compromettre un seul instant, on procédera à une compression très douce des globes occulaires accompagnée d'une légère friction, tout en engageant avec autorité la malade à s'endormir. On la plongera ainsi souvent dans le sommeil hypnotique et on profitera de l'hypnose pour mettre en œuvre la suggestion curatrice qui portera sur la disparition des crises convulsives et aussi sur la cessation de l'idée fixe, émotionnelle ou autre, qui a joué le rôle déterminant dans la production des crises hystériques.

Ceci fait, on réveillera la malade en soufflant sur les globes oculaires et on déclarera la crise terminée.

Il n'est du reste pas nécessaire d'obtenir le sommeil hypnotique pour mettre en œuvre la médication psychique. La crise d'hystérie offre une occasion excellente au médecin

pour obtenir de la malade la confiance nécessaire au traitement ultérieur. Car l'hystérique et son entourage sont tout naturellement portés à exagérer l'importance de la crise et la puissance de l'intervention thérapeutique dans son heureux dénouement et dans la réalisation de la détente qui succède au paroxysme.

La *suggestion* est, en somme, l'unique traitement à opposer à l'hystérie, soit au moment de la crise, soit dans l'intervalle des paroxysmes. Tout le monde connaît aujourd'hui les merveilleux résultats que Dubois, de Berne, obtient chez des malades et que Déjerine a pu mettre en œuvre dans son service de la Salpêtrière. Dans son beau livre sur les psychonévroses et leur traitement moral, Dubois raconte comment, appelé auprès d'une jeune fille en proie à une crise convulsive des plus violentes, il commença par prendre sa main pour lui tâter le pouls en exigeant d'elle qu'elle tînt son bras immobile, puis, appliquant le stéthoscope sur la poitrine, il commanda l'immobilité du tronc. Ayant ainsi démontré à sa malade qu'elle pouvait maîtriser ses mouvements, il lui recommanda de le faire et la crise cessa par enchantement.

« La conduite à tenir vis-à-vis des crises convulsives et des états délirants de l'hystérie varie suivant les cas, dit Dubois (1). Elle dépend de la mentalité du sujet, des causes qui ont fait naître les accidents. Il faut, pour trouver le remède, étudier à fond la psychologie de la malade, la saisir, pourrais-je dire, pour la retourner. L'une cède à la logique pure, l'autre est entraînée par le sentiment. Telle malade aime l'autorité et demande même au médecin de la brusquer, de la gronder, tandis qu'une autre perd tout courage si on élève la voix. »

Pour obtenir une action efficace, il faut pénétrer dans l'état mental de la malade, découvrir ses idées fixes qu'elle dissimule, raisonner avec elle au besoin, lui faire comprendre par des comparaisons le mécanisme psychologique de ses crises. Tout cela est œuvre de patience et non de médecine d'urgence, mais c'est par son intervention efficace au cours d'une attaque que le médecin pourra parfois imposer son autorité

(1) DUBOIS, de Berne, *Les psychonévroses et leur traitement moral*, p. 420.

à la malade et lui inspirer une confiance entière, ces deux éléments indispensables d'une cure morale.

Mais dans les cas graves et rebelles, celle-ci nécessitera, pour être conduite à bien, l'isolement du milieu familial et parfois même le traitement de Weir Mitchell, repos au lit, suralimentation, isolement.

FORMULAIRE DE LA CRISE D'HYSTÉRIE

Mélange :

Liqueur d'Hoffmann.		5 gr.
Teinture de valériane	âã	10 gr.
— de castoréum		

XXV gouttes matin et soir.

Valérianate de zinc.		0 gr. 05
Poudre de belladone.	âã	0 gr. 01
Extrait de belladone		

Pour une pilule n° 20.

Une pilule tous les soirs au coucher.

(Grasset et Vedel.)

ou

Valérianate d'ammoniaque.	5 gr.
Sirop d'éther.	100 gr.
Eau de tilleul.	300 gr.

Une cuillerée à soupe le soir au coucher.

(Grasset et Vedel.)

ou

Solution de valérianate d'ammoniaque de Pierlot.

Une cuillerée à café matin et soir dans l'intervalle des repas.

Bromure de camphre. . . . . 0 gr. 20
Extrait de jusquiame (Codex). . . . . . . 0 gr. 02
Thridace. . . . . Q. s.

Pour une pilule n° 40, de quatre à huit en vingt-quatre heures.

(O. Martin.)

Sulfate de cuivre ammoniacal. . . . . 1 gr.
Extrait de valériane. . . . . 4 gr.

Diviser en cinquante pilules, une à cinq par jour au repas.

Hyosciamine cristallisée. . . . . 1/2 mgr.
Extrait de belladone. . . . . 0 gr. 01
Extrait de laitues. . . . . Q. s.

Pour une pilule n° 30, deux à quatre pilules par jour au repas.

Lavement :

Hydrate de chloral. . . . . 1 gr.
Teinture de musc. . . . . XX gouttes.
— de valériane. . . . . 4 gr.
Eau. . . . . 150 gr.
Jaune d'œuf. . . . . n° 1.

A donner tiède après un lavement évacuant.

Solution :

Bromure de sodium ou de strontium. . . . 20 gr.
Eau distillée. . . . . 300 gr.

Une cuillerée à soupe matin et soir dans une infusion de feuilles d'oranger.

Hystérie avec troubles utéro-ovariens.

Teinture de viburnum prunifolium. X à XX gouttes.

Au moment des périodes douloureuses.

(Grasset et Vedel.)

On peut employer aussi la formule suivante :

Energétène de valériane.	ââ	20 gr.
Extrait fluide de viburnum.		
— de piscidia erythrina.		10 gr.
Alcoolature d'anémone pulsatile.		2 gr.
Acétate d'ammoniaque liquide.		Q. s. p. 80 c.c

Deux à cinq cuillerées à café chacune dans une tase d'infusion de mélisse.

(O. Martin.)

Hystérie avec insomnie.

Donner le soir une cuillerée à café de bromidine.

Hydrate de chloral.	ââ	8 gr.
Bromure de sodium.		
Extrait de jusquiame.	ââ	0 gr. 08
— de chanvre indien.		
Julep.		Q. s. p. 120 c.c.

CHAPITRE XXXII

DÉLIRES AIGUS

Appelé auprès d'un malade qui s'est mis tout à coup à délirer, le médecin qui n'est pas aliéniste, doit décider s'il se trouve en face d'un accès de vésanie ou d'un délire symptomatique. Dans le premier cas, il a affaire à un fou qu'il faudra peut-être enfermer; dans le second, à un malade dont il faut reconnaître la maladie et qu'il faut soigner. Dans le premier cas, la raison du malade est gravement compromise; dans le second, c'est peut-être sa vie. Responsabilité également redoutable dans les deux cas, tâche rendue plus difficile du fait de l'agitation du malade et du trouble de son entourage.

Tandis que le délire chronique ressortit à l'aliénation mentale, le délire aigu peut sans doute être purement vésanique, comme l'accès de manie aiguë, mais le plus souvent il est d'origine organique; c'est, en somme, un symptôme au même titre que la fièvre ou les convulsions. Ne pas confondre le délire symptomatique et le délire vésanique, remonter pour celui-là à sa cause, c'est de la médecine pratique et d'urgence.

CAUSES PRÉDISPOSANTES DU DÉLIRE AIGU

Les troubles les plus minimes de la santé : un trouble digestif léger, la fatigue, les fonctions menstruelles, ont une influence incontestable sur les fonctions cérébrales les plus délicates, parce que les plus perfectionnées de l'organisme.

On comprend donc sans peine que toutes les affections capables de troubler gravement la circulation cérébrale, d'altérer la composition du sang, comme les infections, les intoxications, les altérations viscérales, les troubles de la nutrition, celles qui se localisent sur le système nerveux dont toutes les parties sont en connexion étroite, pourront faire perdre au cerveau son pouvoir de contrôle sur les idées morbides qui l'assaillent et faire éclater le délire.

Prédisposition individuelle. — Toutefois, la prédisposition du sujet joue un rôle très important dans l'éclosion du délire. Ne voyons-nous pas certains esprits prêts à dérailler, comme l'on dit, et à qui une dose relativement minime d'alcool suffit à faire perdre la raison dans « la chaleur communicative des banquets ».

L'*enfant* dont le cerveau est instable délire bien plus facilement que l'adulte, et certains enfants plus aisément que d'autres. Tous les praticiens savent que certains enfants délirent à la moindre fièvre; sous l'influence de simples troubles gastro-intestinaux, de grippe, ils sont pris de délire nocturne avec agitation violente. Les enfants qui présentent la même disposition sont souvent plusieurs dans la même famille. Ce sont des enfants de névropathes plus souvent que de véritables aliénés, et leurs parents présentent cette même aptitude délirante quand ils sont fébricitants. Chez d'autres, la prédisposition à délirer est réalisée par des conditions individuelles et acquises.

Pour d'autres, l'*influence héréditaire* est plus profonde : ce sont de véritables *dégénérés* présentant les stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence; ce sont des anormaux, des minus habentes, et chez eux le délire prompt à éclater est souvent prompt à se systématiser, ce qui n'est guère dans les habitudes de délire aigu.

C'est une chose banale dans les hôpitaux que de voir des pneumoniques, des fracturés en proie à un délire violent, auquel on reconnaît les caractères de délire alcoolique.

Dans la clientèle, il n'est pas rare de voir un homme harcelé par le tourbillon des affaires, un étudiant surmené par des concours, se mettre à délirer sous l'influence d'une grippe. Il n'est pas rare non plus de voir le délire apparaître

quand une affection aiguë succède à de grandes émotions récentes : procès, perte d'un être chéri, revers de fortune, etc.

Hérédité névropathique ou dégénérescence, alcoolisme ou surmenage, ces diverses causes peuvent d'ailleurs se combiner et accentuer encore l'aptitude délirante.

Féré (1) faisait remarquer très judicieusement que l'aptitude à délirer est en raison inverse du développement de l'intelligence, tandis que la richesse du délire est en rapport avec celle de l'organisation mentale.

DES DIVERS DÉLIRES AIGUS

I. — *Délires infectieux.*

Toutes les maladies infectieuses aiguës peuvent déterminer l'apparition du délire. Mais celles qui le font éclater plus aisément, ce sont surtout celles qui s'accompagnent de fièvre vive, de réaction violente, celles qui portent leur action sur le système nerveux, et au plus haut degré les *formes ataxiques* des infections graves.

Le délire peut d'ailleurs apparaître à diverses époques de l'infection, dès la période d'invasion quand celle-ci est brusque et violente, la fièvre d'emblée élevée ; dans la période d'état au cours de ces infections à forme ataxique auxquelles nous venons de faire allusion ; enfin au décours de la maladie, pendant la période de convalescence en rapport à ce moment avec les troubles provoqués dans le cerveau par la dénutrition et par l'inanition.

La *pneumonie* occupe à cet égard une place à part, la pneumonie du sommet, et Peter a insisté beaucoup sur ce point, mais la pneumonie de la base n'est pas exempte de délire. Ce qui joue ici le rôle principal, c'est l'alcoolisme : alcoolisme, pneumonie et délire constituent une trilogie classique.

Chez le *pneumonique alcoolique*, chez le vieux buveur, le délire prend une si grande importance qu'il efface bientôt les autres symptômes. Un frisson violent suivi de fièvre est rapi-

(1) Féré, *Délire*, in *Pathologie générale* de Bouchard, t. VI.

dement suivi de délire : le malade devient loquace, agité, ne répond plus, ne réconnaît plus les personnes qui l'entourent. Bientôt, c'est le tableau de délirium tremens avec ses cris, ses vociférations, ses hallucinations terrifiantes, son tremblement généralisé, etc. Le tableau se termine souvent par le coma et la mort.

Chez le *vieillard* aussi, le délire peut masquer la pneumonie qui en est la cause; il est classique dans les hospices d'incurables de voir des vieux qui se mettent tout à coup à dérailler, à se livrer à des actes absurdes, qui succombent deux ou trois jours après, présentant une pneumonie restée latente.

En dehors de l'alcoolisme, de la sénilité, la pneumonie, quand elle présente des caractères hautement infectants surtout, détermine l'apparition de délire, délire généralement doux et tranquille, à prédominance nocturne, mais pouvant aussi devenir violent, apparaissant pendant la période d'état, mais pouvant aussi ne se produire qu'au moment de la crise.

La *fièvre typhoïde* est l'infection génératrice de délire par excellence.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que le délire peut être un symptôme initial, le premier symptôme observé, ainsi que l'avait déjà noté Murchison. Les cas de méprises ne se comptent plus qui ont amené des internements déplorables. Sans doute la fièvre est ici une précieuse indication, mais peut être peu marquée à cette période, suivant la remarque de Hanot, de Bucquoy (1). Ce délire initial survient généralement chez des prédisposés.

Le plus souvent, c'est pendant la période d'état, pendant la nuit, que le délire s'élève sous forme de rêve à demi éveillé, avec des illusions, des hallucinations hypnagogiques, des idées délirantes, angoissantes et mélancoliques. Mais c'est dans les formes ataxiques que le délire des typhiques prend toute son ampleur. Vers le troisième septénaire apparaissent les soubresauts de tendons, le tremblement des mains, les secousses, la carphologie, l'agitation des lèvres et de la langue. Alors le délire ne manque pas; il revêt diverses

(1) LANDOUZY et GRIFFON, art. PNEUMONIE, *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. XXIX.

formes : 1° c'est souvent un marmottement faible, une mussitation qui accompagnent une rêvasserie plus ou moins indistincte et dont on fait sortir momentanément le malade en l'interpellant; 2° c'est parfois une grande agitation avec délire d'acte; le malade se met tout à coup à crier, il se lève, il se débat autant que sa faiblesse le lui permet, il cherche à s'évader, s'enfuit dans les galeries de l'hôpital, va se coucher dans le lit d'un camarade, se livre à des tentatives de suicide, parfois suivies de succès. Ce délire peut durer jusqu'à la mort, il ne dure généralement que quelques heures, cinq à six en moyenne.

Le délire de la convalescence est généralement moins bruyant : amnésique, émotif, souvent systématisé, il verse dans la vésanie, mais se termine favorablement ou en laissant des séquelles mentales, parfois ineffaçables.

Dans la *variole*, le délire peut, suivant la distinction établie par Jaccoud, revêtir trois formes diverses de pronostic bien différent : 1° le délire calme, délire de nervosisme, délire onirique nocturne; 2° le délire alcoolique survenant dans la période d'éruption, revêtant ici encore les caractères du délirium tremens; 3° le délire des formes graves toxiques et hyperpyrétiques. C'est, comme chez le typhique, une grande agitation, de l'excitation de paroles et d'actes accompagnés d'hallucinations et parfois, suivant Brouardel, d'idées de suicide. Il peut atteindre la violence d'un accès de manie aiguë. Il se prolonge pendant la période d'éruption et de suppuration. Il est toujours d'un pronostic grave; c'est en somme une forme ataxique de la variole.

La *scarlatine* ne s'accompagne de délire que dans ses formes intenses; par contre, celui-ci peut revêtir ici une marche plus foudroyante peut-être que dans les autres infections. Le malade est pris d'une fièvre extrêmement élevée accompagnée de délire intense, d'agitation excessive, à laquelle succède rapidement la stupeur, puis le coma accompagné de convulsions. La dyspnée, d'un mauvais augure, apparaît alors et la mort peut survenir en trente-six ou quarante-huit heures.

Dans la *rougeole* on voit souvent, pendant une ou deux nuits, alors que la fièvre bat son plein, le délire apparaître chez les petits nerveux. Il est plus intense quand la rougeole

prend le caractère ataxo-dynamique et revêt des allures typhiques. On peut observer des délires de convalescence après les formes graves et chez les petits prédisposés. A l'infirmerie du service des enfants de l'hospice Sainte-Marguerite de Marseille, lors d'une épidémie grave de rougeole, un de mes petits malades me montrait en riant des personnages imaginaires qui se promenaient sur les arbres du jardin.

Le délire est parfois un phénomène important dans l'*érysipèle de la face*. Il peut apparaître à toutes les périodes : au début, pendant la période d'état, après la chute de la fièvre. Mais il survient de préférence au moment où l'érysipèle gagne le cuir chevelu; il est ordinairement précédé d'une céphalée intense. Le caractère du délire de l'érysipèle est variable. Chantemesse le rapproche de la folie puerpérale qui est comme lui un *délire streptococcique*. Hallucination de la vue, de l'ouïe et même de l'odorat et du goût, mégalomanie ou mélancolie, délire doux et tranquille ou ataxique et violent, il revêt tous les caractères et surtout le caractère professionnel. Le délirium tremens s'observe aussi bien que dans la pneumonie quand l'érysipèle survient chez un alcoolique. Roger, qui a étudié avec soin ce phénomène, fait jouer dans sa production un rôle important aux *lésions hépatiques*, supprimant le rôle antitoxique du foie. Chantemesse attribue la plus grande part aux troubles circulatoires, anémie ou congestion : dus soit à l'athérome, soit à la fluxion collatérale, soit à une thrombose des sinus, soit à une méningite. On comprend combien, suivant les cas, la gravité de ce symptôme varie; mais le pronostic dépend bien plutôt de la cause que de l'intensité ou de la forme du délire érysipélateux. Il n'est pas rare de voir un délire bruyant, durant deux ou trois jours, alternant avec des périodes comateuses et se terminant rapidement d'une manière favorable.

Le délire peut apparaître dans la *grippe* dès la première nuit, lorsque le début est violent et s'accompagne d'une fièvre intense. Souvent le lendemain matin le malade est redevenu tout à fait calme et se souvient de ses divagations. Joffroy a rapporté l'observation d'un cas de délire avec agitation maniaque pendant la grippe. Ces accidents durèrent deux semaines et se terminèrent par la guérison. On comprend combien le diagnostic peut être embarrassant, d'au-

tant plus que le délire de la grippe peut présenter une systématisation marquée, ainsi que l'a bien fait remarquer Grasset, la dépression mentale, la forme d'accès hypocondriaques observés par Gilbert. D'autre part, les relations de la grippe et de la folie ont été étudiées par mon collègue et ami Bidon, par Mairet. Toutes les formes de passage s'observent depuis la bouffée de délire nettement symptomatique jusqu'à la vésanie définitive. On voit combien sont épineux le diagnostic et le pronostic des troubles délirants qui surviennent pendant la grippe.

La *manie puerpérale* est un accident de la septicémie puerpérale, mais elle survient dans les formes apyrétiques et à une époque assez éloignée, de telle sorte que l'origine infectieuse échappe à un observateur non prévenu. Le début en est souvent brusque, la malade s'agite, perd entièrement conscience, la mémoire disparaît, les sensations sont mal perçues; le jugement n'existe plus, les illusions et les hallucinations se multiplient (1). *Cette dissociation de toutes les fonctions intellectuelles* avec un affaiblissement passager des facultés psychiques constitue un fond sur lequel viennent se greffer des accès d'excitation, de dépression, ou même de stupeur (Roubinowitch). En somme, la manie puerpérale constitue le type de la confusion hallucinatoire aiguë.

Exceptionnellement, le délire de la septicémie puerpérale débute par une forme systématisée. Roubinowitch cite l'exemple d'une femme qui allaitait, et après plusieurs mois d'insomnie, fut prise d'un délire systématisé qui fit place à un état de confusion mentale aiguë. Six jours après elle mourut. Gilbert Ballet a cité des observations semblables.

Quand l'évolution du délire est rapide, quand l'état général prend une allure menaçante, les troubles mentaux de la septicémie puerpérale rappellent le délire aigu.

Le pronostic est très réservé : la mort peut survenir en quelques jours, le délire aigu masquant la septicémie rapidement mortelle. La guérison peut survenir après un premier accès, puis, après plusieurs grossesses accompagnées de crises semblables, la malade peut tomber dans l'affaiblissement intellectuel définitif.

(1) Roubinowitch, in *Traité des maladies mentales*, etc., de Gilbert Ballet, p. 334.

Dans la production de la manie puerpérale, il faut considérer non seulement l'infection, mais encore les lésions hépatiques et rénales qui augmentent l'intoxication. Il faut tenir compte de la prédisposition mentale héréditaire ou acquise. Il faut tenir compte aussi des causes émotionnelles qui peuvent déterminer la localisation de l'infection sur le cerveau. Tel fut le cas d'une nourrice italienne, venue de son village d'où elle n'était jamais sortie, ballottée par un voyage compliqué, ayant laissé tous les siens pour arriver à Marseille où elle ne connaissait ni les êtres ni la langue, et qui fut prise, au bout de quelques jours, d'un accès de manie qui la lança à travers la ville. La police la ramena à l'Hôtel-Dieu, où je l'observais.

Il y a la plus grande similitude entre la manie puerpérale et le délire de la septicémie générale, le délire traumatique sur lesquels nous n'avons pas à insister à cause de leur origine chirurgicale.

Nous verrons en étudiant les *accès pernicieux paludéens* qu'ils peuvent revêtir le type délirant. Cette variété de délire infectieux est remarquable par sa soudaineté et sa gravité. Le délire se greffe le plus souvent sur un état typhoïde plus ou moins accentué; il revêt des caractères qui le rapprochent du délirium tremens. Après plusieurs accès, le malade est pris d'un frisson, de céphalée, de fièvre vive, puis il s'agite, prononce des paroles sans suite, se lève, s'échappe et veut se jeter par la fenêtre. L'accès s'apaise, mais si on n'intervient pas, il se reproduit sous la même forme et le délire aboutit au coma et à la mort. La coexistence de l'alcoolisme peut rendre le diagnostic très difficile et le traitement sera le seul juge de la situation.

Au cours du *rhumatisme cérébral*, le délire peut aussi revêtir une marche suraiguë. Nous le verrons : la sédation des douleurs, la brusque ascension de la température sont suivies immédiatement d'une agitation de quelques instants qui se termine par le collapsus et par la mort soudaine. Dans les formes moins rapides, l'inquiétude, les pressentiments sinistres, la céphalée intense, précèdent une agitation accompagnée de fièvre violente, d'aspect vultueux de la face. Puis le malade entre en plein dans le délire : il se lève, se livre à des mouvements désordonnés et présente tous les signes de

l'ataxie aiguë des maladies infectieuses. Puis le coma survient et le collapsus asphyxique termine la scène.

Rappelons que, dans les cas heureux, sous l'influence des bains froids, alors que le malade était parvenu à sa période comateuse, on peut voir reparaître un délire de retour.

Chez les *syphilitiques*, le délire peut survenir à toutes les périodes :

1° A la période secondaire, la syphilis peut déterminer des troubles psychiques aigus en éveillant une prédisposition héréditaire ou acquise latente, et en agissant à titre de toxémie, ainsi qu'en témoignent tous les accidents de cette période, fièvre, albuminurie, ictère, etc. Aussi voit-on le délire revêtir alors tous les caractères du délire infectieux, depuis la simple dépression mentale avec hébétude et torpeur jusqu'à la pseudo-démence aiguë avec stupeur et gâtisme. Ces accidents ont pour caractères communs d'être très précoces dans leur apparition, variables et polymorphes dans leurs expressions cliniques, sujets aux rechutes et aux récidives dans leur évolution, et curables par le traitement spécifique uni à la thérapeutique antitoxique (1).

2° A la phase transitoire de la période secondaire et tertiaire de dix-huit mois à cinq ou six ans après le chancre. Ces troubles psychiques présentent ce double caractère :

a) D'être *accompagnés* des signes somatiques de lésions d'artérite ou de gomme cérébrale, hémiplégie, monoplégie, paralysies oculaires, vertiges, aphasie, ictus apoplectique ou épileptique.

b) D'être caractérisés par des phénomènes de *déficit*, dépression, torpeur, obnubilation intellectuelle, amnésie, trouble profond du jugement. Ils peuvent constituer au plus haut degré la *démence syphilitique précoce*, saccadée dans son évolution irrégulière, et très sensible au traitement spécifique.

3° A une période plus avancée, on peut voir apparaître des accidents semblables à ceux de la paralysie générale et au nombre desquels figure le délire. L'absence de lymphocytose rachidienne permet de faire le diagnostic de ces deux sortes de délires syphilitiques tertiaires.

(1) E. Dupré, in *Traité de pathologie mentale*, p. 1227.

II. — *Délires toxiques.*

Le plus commun, le plus typique des délires toxiques est le *delirium tremens.*

Contrairement à l'ivresse, le delirium tremens ne se rencontre pas dans l'alcoolisme accidentel et débutant, c'est un incident dans la carrière de l'alcoolique chronique. Certaines conditions prédisposantes peuvent favoriser son apparition, l'hérédité alcoolique ou vésanique, notamment. Le dipsomane, qui est un mental avant d'être un intoxiqué, fera plus facilement du delirium tremens que l'alcoolique d'habitude. D'autre part, des causes déterminantes font éclater le délire et peuvent en faire reconnaître la véritable nature : c'est parfois un simple refroidissement intense, une émotion violente, mais plus souvent une cause pathologique qui met en éveil l'action de l'alcool sur le cerveau : les traumatismes, les fractures en sont une cause si commune, que l'apparition du délire chez les traumatisés éveille immédiatement l'idée de l'alcoolisme; les maladies infectieuses, au premier rang desquelles la pneumonie, et avec une moins grande fréquence l'érysipèle de la face, le rhumatisme articulaire aigu, la pleurésie, etc. Mais une des causes les plus communes du délire alcoolique, ce sont les excès anormaux, les bravades stupides dont les alcooliques sont si souvent prodigues, les bordées des marins, en somme la sursaturation alcoolique.

Ordinairement le delirium tremens est précédé de signes prodromiques pouvant durer sept à huit jours : l'alcoolique devient irritable, sursautant au moindre bruit, triste et déprimé; il souffre d'angoisse vague, de céphalée, de vertiges; mais surtout ses nuits sont mauvaises, l'insomnie est souvent complète, et le sommeil agité de cauchemars caractéristiques; ce sont des visions d'animaux effrayants, ou des scènes terrifiantes d'incendie ou d'assassinat. Le lendemain, le tremblement des lèvres et des mains augmente, l'hyperesthésie cutanée, les douleurs et les paresthésies des membres inférieurs s'exagèrent, il y a de l'embarras gastrique, de la constipation, le pouls s'accélère, le corps se recouvre de sueurs. Enfin, la crise éclate.

Le début est soudain et dramatique. Ce sont tout de suite des hallucinations qui provoquent l'effroi et l'agitation du

malade. Ces hallucinations sont avant tout visuelles : la zoopsie est caractéristique, animaux étranges et fantastiques, ou animaux familiers qui, par leur nombre, leur marche menaçante, leur ascension, deviennent effrayants. Les troubles de la sensibilité des membres inférieurs particulièrement se combinent avec l'hallucination visuelle; ces bêtes, ces rats lui grimpent dans les jambes, le pincent et le mordent. Ce sont aussi des objets étranges, comme les ballons rouges de la célèbre page de *l'Assommoir*, des scènes terribles de meurtre, d'incendie. Les hallucinations de l'ouïe se joignent à celles de la vue : ce sont des sifflements, des craquements sinistres, qui font sursauter le pauvre insensé, il entend des cris de bêtes féroces, des hurlements affreux, on l'insulte. Toutes ces visions, toutes ces impressions terrifiantes le mettent hors de lui, il veut fuir, il crie, il se débat, il fond sur les ennemis invisibles, écrase ces sales bêtes, se défend et attaque tour à tour. Souvent les hallucinations professionnelles dominent le délire, tels ces charretiers, qui, dans nos salles d'hôpital, passent leur nuit à crier à hu et à dia, à jurer et à exciter leurs chevaux.

L'aspect du malade est aussi caractéristique que son délire : les lèvres, les muscles de la face, les mains, le tronc, tremblent; ce tremblement, qui est l'amplification du trembleblement alcoolique, peut secouer le corps tout entier, la voix est brève, saccadée, incertaine. Incertains aussi les gestes et la marche titubante. La face est rouge, vultueuse, le corps recouvert d'une sueur visqueuse et fétide, dans l'odeur de laquelle on démêle l'alcool. Il en est de même de l'haleine repoussante et révélatrice. Du reste, l'aspect du malade donne l'impression d'un état grave : l'œil est mauvais, les traits tirés, la langue et les lèvres fuligineuses et le malade a quelque chose de typhique. Il est cependant apyrétique, mais son pouls est rapide, irrégulier parfois. Il urine peu et ne vient pas du corps.

La terminaison est graduelle, le malade se calme peu à peu, mais il garde une céphalée intense, il reste triste, conserve un souvenir confus de la scène dont il a été le triste héros, et son état mental garde longtemps la trace de cet orage.

Dans le *delirium tremens fébrile* que Lasègue a décrit le premier, la marche des accidents est plus rapide et plus

grave, la température s'élève rapidement à 40° ou même 41°, les signes d'adynamie s'accentuent rapidement, le malade tombe dans le coma et meurt. Parfois aussi des convulsions peuvent éclater et amener rapidement la mort.

Cette forme répond à l'alcoolisme primitivement subaigu ou plus souvent à une poussée subaiguë au cours d'un état chronique. L'agitation motrice et l'anxiété atteignent un degré extrême, créant un danger pour le malade et son entourage. Se débattant dans le milieu d'un rêve hallucinatoire terrifiant, le sujet, nous dit Dupré (1), présente un état somatique très grave : tremblement, sueurs, hypothermie, insuffisance hépato-rénale, respiration haletante, pouls rapide et petit, imminence de défaillance cardiaque et de collapsus. Si on ne le traite pas immédiatement par l'alitement, les bains tièdes et les calmants, la mort survient rapidement dans un état ataxo-dynamique qui peut donner le change avec une fièvre typhoïde.

D'autres fois, l'alcoolisme subaigu revêt les caractères cliniques de la paralysie générale avec laquelle la confusion est difficile à éviter, puisque nous retrouvons ici, avec l'agitation et l'incohérence, et parfois des débats de délire mégalo-maniaque, la dysarthrie, le tremblement et parfois même des troubles pupillaires.

Le *délire saturnin* est bien plus rare et n'est en somme qu'une forme délirante de l'encéphalopathie saturnine. Il est précédé de céphalée, d'insomnie et parfois d'amaurose. Les urines sont rares et albumineuses. La tension artérielle très élevée (Vaquez). Le délire éclate sous forme d'idées *mélancoliques* très mobiles, accompagnées d'hallucinations visuelles. Ce délire dure plusieurs jours. Mais très souvent il se complique de coma et de convulsions épileptiformes. Ce sont des formes mixtes.

Les *délires d'origine médicamenteuse* sont d'autant plus importants à connaître qu'ils peuvent donner le change et faire croire à une complication grave, inhérente à la maladie traitée.

Le *délire opiacé* s'accompagne de torpeur, de somnolence,

(1) DUPRÉ, *La psychiatrie d'urgence*. (*Presse médicale*, 31 décembre 1910, p. 985.)

les pupilles sont souvent très serrées, la face est rouge, la constipation opiniâtre. Il est bon aujourd'hui de savoir que le fumeur d'opium peut se livrer à des actes de violence, être pris tout à coup d'un délire impulsif. Chez le morphinomane, chez le cocaïnomane, le délire survient de préférence pendant les périodes d'abstinence : faible, suant, angoissé, le malade s'agite parfois, a des hallucinations visuelles et peut être pris d'un grand accès de manie aiguë, avec impulsion à l'homicide ou au suicide.

L'*intoxication belladonée* peut donner lieu à un accès de délire, souvent hilarant, souvent violent et accompagné d'hallucinations à caractère grotesque. Les signes somatiques sont ici caractéristiques : la dilatation large des pupilles, le trouble de la vision, le tremblement, la rougeur de la face, la sécheresse de la gorge empêchant la déglutition.

L'*ivresse quinique* ne survient qu'avec les doses très fortes comme celles que l'on emploie pour les accès pernicieux avec lesquels il ne faut pas les confondre : bourdonnements d'oreille, troubles visuels, vertiges, titubation, délire avec surdité, convulsions, collapsus, troubles cardiaques.

Les *salicylates* chez les sujets prédisposés peuvent donner lieu à des bouffées de délire qui ne doivent pas être confondues avec le rhumatisme cérébral. Ici encore les bourdonnements d'oreille, les vertiges, les nausées et les vomissements avec parfois tendance au collapsus, accompagnent le délire et en éclairent la nature.

L'*apyrexie* est le signe distinctif le plus important qui permettra de distinguer chez le rhumatisant le délire salicylique de l'encéphalopathie rhumatismale.

III. — *Délires liés aux affections viscérales.*

a) *Délire des cardiaques.* — L'état mental des cardiaques présente des troubles habituels. Le cardiaque, en proie à des malaises continuels, à des crises douloureuses et angoissantes, aux prises avec la crainte plus ou moins consciente d'un danger de mort rapide ou soudaine, est presque toujours triste; dans ses mauvais jours il est irritable : c'est toujours un être instable au point de vue mental. Par moments,

le cardiaque devient mélancolique au sens pathologique, il prend des idées de persécution à l'égard des personnes qui l'entourent et trop souvent cet état aboutit au suicide. C'est une rubrique fréquente dans les journaux quotidiens qu'un individu atteint depuis longtemps d'une affection cardiaque a mis fin à ses jours pour échapper à ses souffrances. Mais sur cet état mental viennent se greffer des explosions délirantes en rapport avec les crises d'asystolie, car il y a une *asystolie cérébrale* comme il y a une asystolie hépatique ou rénale. Au plus faible degré, l'asystolique, en proie à une dyspnée continue, est pris durant la nuit, dans un demi-assoupissement, d'une divagation, d'un subdélirium plus ou moins transitoire. Mais le délire prend tout à coup une plus grande intensité : c'est alors une véritable *folie cardiaque* que mon excellent ami d'Astros (1) a bien étudiée dans sa thèse inaugurale. Ce sont tantôt des hallucinations souvent nocturnes, et tantôt des impulsions irrésistibles ou un délire de persécution plus ou moins systématisé. Le malade semble devenu insensible à ses souffrances habituelles; il s'agite, lui qui était condamné depuis longtemps à l'immobilité par l'oppression, il se débat et pousse parfois des cris affreux durant des nuits et des journées entières. Stase cérébrale, suffusion séreuse et plus encore intoxication cérébrale par insuffisance hépatique et rénale, ce sont les éléments complexes qui actionnent ce délire dans lequel les prédispositions antérieures jouent un rôle important.

b) *Délire des hépatiques.* — La suppression de la fonction antitoxique du foie joue un rôle très important dans la production des délires aigus. Le délire est une conséquence assez fréquente de l'insuffisance hépatique dans toutes les affections qui intéressent la cellule hépatique : dans l'ictère simple, plus encore dans l'ictère infectieux, presque toujours dans l'ictère grave, dans la cirrhose de Laënnec, plus souvent que dans la cirrhose hypertrophique de Hanot, plus souvent encore que dans la cirrhose graisseuse de Hanot et Sabourin, dans le foie cardiaque, le cancer du foie, etc. Mais, en outre, l'insuffisance hépatique joue un rôle important dans

(1) D'Astros, *Etude sur l'état mental et les troubles fonctionnels psychiques des cardiaques.* (Thèse de Paris, 1881.)

la production du délire quand elle survient au cours d'affections diverses qui, à première vue, paraissent être la cause directe du désordre cérébral. C'est ce que Klippel a bien montré pour le delirium tremens dans lequel les lésions hépatiques latentes jouent un rôle de premier ordre. Gilbert et Lereboullet (1) ont de leur côté signalé la stéatose hépatique latente des alcooliques qui se révèle au cours de la pneumonie : dans ce cas, disent-ils, si la maladie est au poumon, le danger est au foie. C'est ce qui se passe encore dans le délire des cardiaques, souvent dû aux lésions de la cellule hépatique d'origine cardiaque ; c'est ce qui se passe souvent dans les délires survenant au cours des maladies infectieuses ou des intoxications. Dans le délire symptomatique, il faut toujours se préoccuper du rôle possible et latent des lésions ou de l'insuffisance de la cellule hépatique. Enfin, les relations des maladies du foie et de la folie étudiées par Hammond, Mairet, Grillé, Charrin, etc., ne contribuent pas à rendre aisée l'interprétation de certains délires chez les hépatiques.

c) *L'urémie à forme délirante* a été étudiée dans une autre partie de cet ouvrage, nous n'y reviendrons que pour rappeler qu'il ne faut jamais manquer de penser à l'urémie dans le délire aigu, non seulement dans les formes diffuses de confusion mentale aiguë hallucinatoire, mais encore dans les délires systématisés dont nous avons étudié les différentes formes, et notamment dans celles qui se rapprochent le plus des vésanies : délire de persécution, folie du doute, délire religieux, délire érotique. Rappelons aussi la gravité du délire urémique qui est si grande, que, dans la statistique de Florand, sur 62 cas la mort est survenue 18 fois en plein délire.

IV. — *Délires liés aux troubles de la nutrition.*

Délire des goutteux. — Au cours de l'accès de goutte, on peut voir se développer des troubles cérébraux distincts des grandes manifestations de la goutte remontée à forme cérébrale. L'irritabilité du caractère, qui est habituelle au cours

(1) *La stéatose hépatique latente des alcooliques.* (GILBERT et LEREBOULLET, *Soc. méd. des hôp.*, 1902.)

de l'accès, peut s'exagérer sous forme d'excitation, d'agitation nocturne et même de subdélire. Mais, parfois, sous l'influence de la fièvre et de l'uricémie, le délire peut prendre une grande intensité, au point de simuler un accès de manie aiguë. Le diagnostic avec les métastases goutteuses est souvent difficile et, seule, l'évolution des accidents permet le diagnostic. C'est dire combien doit être réservé le pronostic des accès de délire survenant au cours de la goutte.

D'autres fois, c'est après la crise que le goutteux tombe dans un état de mélancolie avec torpeur intellectuelle, vues hypocondriaques et tendance au suicide.

Enfin, dans quelques cas le délire alterne avec les accès de goutte : délire diffus ou systématisé, agitation, irritabilité, etc.

Délire des diabétiques. — Le délire peut survenir chez le diabétique en dehors des graves accidents du coma diabétique : la tristesse, l'inaptitude au travail, l'apathie avec aboulie constituent le fond commun de l'état mental du diabétique. Par moments, ces modifications s'exagèrent sous forme de torpeur intellectuelle qui peut aller jusqu'à simuler la paralysie générale : troubles de la parole, de l'écriture, de la locomotion, des sphincters, etc. D'autre part, des crises de narcolepsie, qui ont été étudiées récemment par Landouzy, Gilbert Ballet, Chauffard, sont fréquentes chez le diabétique. Sur ce fonds de dépression intellectuelle plus ou moins accentué qui coïncide avec une asthénie musculaire qui est constante dans le diabète, on voit parfois, surtout chez les diabétiques névropathiques à hérédité chargée, se développer de véritables idées délirantes, qui conservent le plus souvent un caractère dépressif. Ce sont des idées de mélancolie,des conceptions hypocondriaques, et les idées de suicide ne sont pas rares. J'ai connu un diabétique, chef d'une des maisons de commerce les plus importantes de Marseille, à la tête d'une énorme fortune, et qui était poursuivi d'idéesde ruine. Mais parfois ce sont des poussées de délire actif avec phénomènes d'excitation violente.

Le délire qui accompagne le coma diabétique survient au milieu des accidents que nous avons décrits ailleurs. Il précède le coma proprement dit. Ce sont des phénomènes d'exci-

tation, des cris, des paroles incohérentes, des propos désordonnés. Parfois, ce délire simule l'ivresse alcoolique et s'accompagne de tremblement, de zoopsie; c'est la *forme alcoolique* de Drechfeld. L'odeur d'acétone de l'haleine, la présence d'acétone en grande quantité dans les urines, les troubles spéciaux de la respiration, etc., devront éclairer sur la nature véritable de ce délire, qui est d'ailleurs un délire passager, qui se calme rapidement, faisant place progressivement à une indifférence, à une torpeur qui devient bientôt un coma véritable.

Délire des cancéreux. — Chez les cancéreux arrivés à la période de cachexie, alors que les troubles de la nutrition se manifestent de toutes parts, il est très fréquent de voir apparaître des troubes cérébraux, constitués par un état de dépression profonde, interrompu par des accès d'agitation avec délire de paroles et d'actes. Klippel, qui a bien étudié les accidents nerveux du cancer, les considère comme une variété des confusions mentales analogues à celles que l'on rencontre dans les infections et les auto-intoxications.

V. — *Délires dans les affections du système nerveux.*

Plus que toutes les autres, les affections qui intéressent le système nerveux central, y compris celles qui appartiennent encore à la catégorie des névroses, déterminent les troubles psychiques inhérents au processus ou aux épisodes accidentels transitoires.

Dans les *méningites aiguës*, méningococciques, pneumococciques ou autres, le délire ne manque guère. C'est le plus souvent un délire violent. Le malade est agité, il parle sans cesse d'une manière incohérente. Ses paroles, ses actes sont dictés par des illusions visuelles ou des hallucinations. Parfois il pousse des cris, se lève, se débat, devient furieux. Ce délire éclate au milieu du syndrome méningitique qui en éclaire l'origine et la nature. Mais, d'autres fois, il constitue le symptôme prédominant et, comme le dit Dupré, il y a une forme délirante de la méningite aiguë. Si l'apparition du délire est très précoce, ou si l'on n'a pas assisté à la période d'invasion, et qu'on se trouve pour la première fois

en présence d'une méningite à la période délirante, le diagnostic ne pourra être fait que si l'on recherche avec soin les signes somatiques révélateurs de la méningite : l'inégalité pupillaire, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, les convulsions, les contractures, le ralentissement du pouls, etc.

La *ponction lombaire* sera ici un moyen de diagnostic de premier ordre; elle permettra de constater l'hypertension, l'aspect trouble du liquide céphalo-rachidien, la présence de leucocytes polynucléaires, celle des microorganismes spécifiques, méningocoques, etc., la présence d'albumine.

C'est encore la recherche des signes méningés, c'est encore la ponction lombaire, qui permettront de distinguer, au cours des diverses infections aiguës, le délire d'origine méningée du délire infectieux. Cette question, très importante au point de vue du pronostic, se pose dans la pneumonie, dans la fièvre typhoïde, dans la grippe, dans la scarlatine, l'érysipèle, etc.

Dans la *méningite tuberculeuse*, le délire est généralement plus doux, plus tranquille que dans les méningites aiguës. Il est variable, intermittent, s'accompagne de marmottements, d'agitation, de carphologie, de mouvements monotones. Plus rarement, il éclate en bouffées de délire violent avec cris, agitation, délire d'actes, etc. Dans la méningite tuberculeuse de l'enfant, ordinairement primitive, le délire ne survient qu'au bout de quelques jours, précédé des signes d'invasion, céphalée, vomissements, strabisme.

Il n'en est pas de même de la méningite tuberculeuse secondaire, et en particulier chez l'adulte; le délire peut éclater ici soudainement comme un accès de vésanie dont il prend souvent les caractères mentaux.

Chantemesse a fait connaître les troubles mentaux qui précèdent à longue échéance le début de la méningite tuberculeuse : affaiblissement de l'intelligence, perversions morales, bizarreries de conduite, idées de persécution, actes délictueux commis sous l'influence d'un début de tuberculisation méningée et ayant amené les malades en prison, etc. Les troubles psychiques qui précèdent immédiatement la méningite sont : des cauchemars, des terreurs nocturnes, des hallucinations et plus rarement de véritables idées délirantes. A la période d'état, on observe un délire plus nettement constitué et qui pourrait en imposer pour une vésanie, n'étaient

les signes de tuberculose : le délire revêt souvent une forme érotique avec hallucinations génitales, excitation sexuelle, attitudes passionnelles et spasmes rythmiques du bassin; des idées de persécution peuvent apparaître sans systématisation bien précise; des idées mystiques, des idées de ruine, de damnation constituent des formes mélancoliques du délire méningitique. Ces phénomènes délirants peuvent apparaître en dehors de tout signe de méningite et en l'absence de toute fièvre, tant il y a que l'apparition de délire chez un tuberculeux doit toujours faire penser à la possibilité d'une localisation méningée.

Le délire peut être la conséquence de *troubles de la circulation cérébrale*. Dans l'*anémie cérébrale*, survenant notamment au cours des grandes hémorragies : l'obnubilation, le vertige avec tintement d'oreille peuvent s'accompagner du délire léger et transitoire auquel se joignent parfois des convulsions épileptiformes, etc. Mais le délire prend plus d'ampleur dans la *congestion cérébrale*. Dans l'*insolation* en particulier, le début est rapide, précédé d'agitation, de céphalalgie intense, d'hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade ne reconnaît plus les lieux ni les êtres, il se met à éclater de rire ou à pousser des cris « inhumains » (Brissaud et Souques), à chanter, à faire mille folies, puis il tombe dans le coma ou reprend ses sens (1). La notion étiologique, l'aspect vultueux de la face permettent de remonter à la cause de ce délire. Le *délire des cardiaques* mitraux est un type de délire par congestion veineuse. Dans ce cas, l'engourdissement, la stupeur sont interrompus par du subdélire ou de la rêvasserie bientôt noyée dans le coma final. Mais, parfois, le délire survenant dans l'asphyxie asystolique, peut prendre tout à coup une forme d'excitation maniaque, instituant une véritable folie cardiaque.

Dans l'*hémorragie* et le *ramollissement* cérébraux, le délire peut apparaître après l'ictus et le diagnostic peut alors être difficile avec les attaques apoplectiformes de la paralysie générale; les antécédents du malade, l'évolution ultérieure, l'absence des signes caractéristiques : troubles, pupillaires, troubles de la parole, tremblement, mégalomanie,

(1) Brissaud et Souques, *Traité de médecine*, t. IX, p. 254.

mettront sur la voie. Dans le ramollissement cérébral, on peut voir chez certains sujets prédisposés apparaître un délire avec amnésie, confusion mentale, hallucinations, idées de persécution, qui évoluera progressivement vers la démence sénile.

Le délire peut encore apparaître chez des malades porteurs de *tumeurs cérébrales.* Alors les conceptions délirantes mégalomaniaques, idées de persécution ou autres surviennent chez des sujets souffrant de céphalée intense, avec vomissements, vertiges, troubles visuels et somnolence habituelle, ils ne s'éveillent que pour souffrir. On a prétendu que les troubles intellectuels se développaient surtout lorsque la tumeur siège sur le lobe frontal.

L'apparition chez un *tabétique* de phénomènes délirants maniaques ou mélancoliques, doit toujours faire penser à une lésion cérébrale relevant soit de la syphilis, soit de la paralysie générale. On se trouve alors en présence de ces cas mixtes dénommés tabéto-paralytiques.

La sclérose en plaques, la syringomyélie peuvent être incidemment marquées d'explosion délirante, d'ordre toxique ou infectieux.

La *psychose polynévritique* de Korsakow est caractérisée par la coexistence avec les symptômes de la polynévrite, de troubles psychiques caractérisés par de l'amnésie, de la confusion mentale et des hallucinations. L'affabulation, les pseudo-réminiscences, la tendance des sujets à inventer des événements qui ne sont se pas produits, constituent un des caractères les plus curieux de cette psychose. Ici le délire hypocondriaque, de persécution ou de négation, se mélange au délire onirique dans lequel le dessin fantaisiste des rêves les plus incohérents se donne cours. La psychose polynévritique se rencontre surtout dans l'alcoolisme, dans la tuberculose quand elle est associée à l'éthylisme, à la suite de maladies infectieuses, fièvre typhoïde, grippe, variole, scarlatine, puerpéralité, etc., des intoxications arsenicale, saturnine, par oxyde de carbone, sulfure de carbone, les insuffisances hépatiques et rénales.

Le *délire hystérique* occupe une place très importante dans les délires aigus par sa fréquence et son intensité. Nous avons vu que le délire fait partie de la grande attaque d'hystérie.

On admet depuis l'enseignement de Charcot et de ses élèves, Richer, Gilles de la Tourette, etc., que le délire hystérique n'est qu'un équivalent d'une attaque d'hystéro-épilepsie dont les phases sont plus ou moins distinctes. C'est ainsi que l'attaque peut avoir un début net et se continuer par le délire. Quoi qu'il en soit, une jeune fille plus ou moins dûment hystérique à la suite d'une émotion vive, d'une contrariété, au cours d'une maladie aiguë, etc., se met tout à coup à délirer d'une manière bruyante. C'est un délire gai ou triste, furieux, religieux ou obscène. Ce délire est entremêlé d'hallucinations auditives et visuelles. Ces hallucinations ont souvent le caractère de zoopsies, tout comme dans le délire alcoolique. Parfois ces hallucinations se combinent en scènes plus ou moins compliquées dans lesquelles la malade, transportée dans un monde imaginaire, joue le rôle le plus important. D'autres fois, l'hystérique voit des événements de sa vie passée qui ont vivement frappé son imagination ou atteint son être affectif. Chose remarquable et assez particulière au délire hystérique : les malades ne sont pas tout à fait étrangères à ce qui se passe autour d'elles, elles saisissent au vol des bribes de phrases qu'elles entendent et les adaptent à leurs conceptions délirantes. Mais le caractère le plus important du délire hystérique est d'être transitoire. Apparition brusque, durée restreinte, terminaison rapide, constituent l'évolution ordinaire du délire hystérique. Le corollollaire de cette donnée, c'est que, une fois l'accès fini, les malades redeviennent parfaitement calmes et même normales, ce qui ne se voit jamais dans les délires vésaniques. Une jeune fille que j'ai observée à l'hospice de Sainte-Marguerite entrait de temps en temps à l'infirmerie pour des accès de délire avec agitation et hallucinations, dans l'intervalle desquels elle était assez pondérée pour qu'on pût lui confier la garde des enfants dont elle s'acquittait parfaitement bien. Nouvelle assimilation du délire hsytérique avec la crise convulsive. Les conditions étiologiques qui ont déterminé l'apparition du délire sont aussi très importantes à connaître : l'influence de la suggestion se retrouve ici, comme dans toutes les manifestations hystériques; l'origine du délire est souvent de nature onirique; c'est dans un rêve qu'est née la conception délirante qui persistera et s'amplifiera dans la

suite; enfin la crise convulsive joue dans un grand nombre de cas un rôle capital. Nous savons, en effet, que le délire fait partie de la crise et apparaît à la troisième période dite des attitudes passionnelles, qui constitue un délire d'hallucinations, et dans la quatrième période dite délirante dans laquelle la malade revit des actes de sa vie passée. Nous avons vu que ces deux formes se rencontrent dans le délire hystérique.

Pitres a décrit trois formes de délire hystérique : la forme maniaque, la forme hallucinatoire, et la forme amnésique caractérisée par une variété d'amnésie dans laquelle la malade a perdu le souvenir des événements postérieurs à une certaine période de sa vie et conservé celui des événements antérieurs. Quant à la manie hystérique, elle ne diffère en rien de l'accès de manie ordinaire et constituerait, d'après la plupart des auteurs, une association de l'hystérie et de la folie plutôt qu'une manifestation hystérique proprement dite. Je renvoie pour les diverses formes du délire hystérique : crise démoniaque, somnambulisme, etc., au chapitre consacré aux crises d'hystérie.

Le *délire épileptique* est des plus importants à connaître pour le médecin appelé à assister à des explosions délirantes survenant tout à coup chez un sujet qui paraissait sain jusque-là et qui le redeviendra très rapidement ensuite. Cette importance est capitale au point de vue thérapeutique et aussi au point de vue médico-légal.

Indépendamment des troubles psychiques qui précèdent immédiatement la crise, que nous avons étudiés avec elle et dont le diagnostic s'impose, les troubles psychiques à caractère nettement paroxystique et qui constituent l'équivalent de la crise convulsive ordinaire sont habituellement divisés en deux catégories depuis Falret : le petit mal intellectuel et le grand mal intellectuel, forme bénigne et forme grave, distinction qu'il y a tout avantage à conserver pour le praticien. Il faut cependant ne pas ignorer que la limite entre ces deux formes n'est pas tranchée nettement et qu'il y a des cas qui trouvent place entre les deux.

1° *Petit mal intellectuel* (manie épileptique simple). — A la suite d'un accès complet ou bien d'un vertige qui a pu passer inaperçu, un sujet épileptique avéré ou méconnu est pris

d'une agitation soudaine. Il va et vient sans savoir ce qu'il fait, il prend et déplace les objets qui sont à sa portée sans aucune raison, il prononce des paroles incohérentes, répète sans cesse les mêmes mots, « il chantonne, s'arrête et se tait un instant, puis se remet en marche, évitant les obstacles, répétant sans cesse les mêmes paroles » [Dutil (1)]. Si on l'interpelle, il répond brièvement et correctement, mais retombe aussitôt dans son délire. Souvent ce délire tranquille est constitué par des réminiscences de sa vie passée. Ces souvenirs peuvent être coordonnés en partie ou confus et incohérents. Mais ce sont les mêmes mots qui reviennent. D'autres fois, ce sont des hallucinations souvent terrifiantes : incendie, scènes de meurtre, personnages menaçants. Mais alors l'agitation est le résultat de ces visions effrayantes, et c'est ainsi que prennent naissance les formes de passage qui peuvent conduire à la manie furieuse. L'épileptique peut, durant ces bouffées délirantes, commettre des actes qui le mettent aux prises avec la justice : incendie, vol, exhibition génitale, injures, attaques, attentats contre les personnes, ou se livrer devant les représentants de l'autorité publique à des divagations révélant le caractère de persécution et souvent des allures mystiques. Souvent l'excitation alcoolique a pu servir d'amorce à ces paroxysmes délirants. La durée de ces crises est souvent très courte et le malade reprend conscience sans conserver le souvenir de ce baroque déraillement de son esprit dont il a été seul à ne pas s'apercevoir. Un de mes camarades de collège, mort quelques années après de démence épileptique, me confiait que, passant devant un atelier de menuiserie, il avait eu comme un trou dans sa conscience et s'était retrouvé en face du menuisier interloqué auquel il venait de tenir des propos décousus. *La soudaineté du délire, sa courte durée, sa terminaison immédiate et brusque, la perte de conscience durant l'accès et l'amnésie qui le suit :* tels sont les caractères qui doivent éveiller immédiatement l'idée d'un délire épileptique.

2° *Grand mal intellectuel, manie épileptique furieuse.* — Ces mêmes caractères se retrouvent dans cette forme et Fal-

(1) Dutil, *Troubles mentaux de l'épilepsie*, in *Traité de pathologie mentale* de Gilbert Ballet (p. 85).

ret insistait sur la ressemblance parfaite chez le même malade entre les accès du petit et du grand mal intellectuel. Parfois l'accès est précédé de signes précurseurs qui sont semblables à ceux qui annoncent la crise d'épilepsie convulsive. Ce sont des troubles dyspeptiques, de la céphalalgie, une inquiétude vague, un état de tristesse, une extrême irritabilité d'humeur; cet état va en augmentant jusqu'à ce que la crise éclate. Elle débute soudainement. On a décrit une *forme dépressive :* le malade s'arrête tout à coup, devient pensif, prend une attitude repliée et immobile, il a l'air sombre et menaçant et souvent sa physionomie a une expression de férocité extraordinaire. Chose singulière, l'épileptique à ce moment ne paraît pas conscient, il ne l'est pas et cependant il voit les objets et les personnes qui l'environnent. Mais d'habitude, cet état de dépression dure peu et brusquement le malade se livre à une agitation furieuse. C'est la *forme expansive.* Elle réalise la *fureur* dans toute son intensité; le malade crie, rugit, insulte les personnes qui lui sont chères, se jette sur les objets qu'il brise, sur les personne qu'il frappe avec la plus grande brutalité et la plus grande violence. Toute résistance, toute tentative d'intervention redoublent sa fureur. La face est injectée, vultueuse, le regard est mauvais, les forces acquièrent un degré extraordinaire, le malade a tôt fait de renverser les meubles que l'on met sur son passage, de briser les portes que l'on referme sur lui. Cette fureur est causée par des hallucinations, par des illusions, par une idée délirante. Aussi l'incoordination est-elle moindre que dans la manie ordinaire. Le malade n'en est que plus redoutable, ses gestes sont précis et appropriés, il peut frapper à coup sûr, tuer ou se tuer.

Après quelques minutes ou quelques heures, la voix devient rauque, la langue est sèche, le corps se recouvre de sueurs, l'accès s'apaise brusquement ou par degrés, et au réveil l'amnésie est complète (Dutil).

Ces accès redoutables se reproduisent à intervalles plus ou moins éloignés.

La brusquerie du début, l'intensité de l'agitation, la coordination plus marquée que dans l'accès de manie aiguë, la cessation rapide, suivie de retour à l'état normal, la répétition des accès, la perte de souvenir de l'accès si violent,

sont les signes qui, en dehors des antécédents du malade, pourront faire reconnaître la nature épileptique de l'accès de manie furieuse.

Le *délire impulsif* de l'épileptique réalise à un bien grand degré la coordination de l'acte psychique, puisqu'il peut en imposer pour un acte volontaire, et comme cet acte est souvent un acte délictueux, cette forme de délire intéresse au plus haut point le médecin légiste.

L'impulsion épileptique, comme toutes les manifestations comitiales, peut être précédée d'une aura. C'est une angoisse, une douleur précordiale, une hallucination du goût ou de l'odorat, etc.

L'épileptique peut donc prévenir l'entourage de l'apparition prochaine de l'accès et il faudrait se garder de prendre cet avertissement pour une préméditation.

La soudaineté de l'acte, son indépendance des circonstances extérieures sont les grands caractères de l'impulsion épileptique. D'autre part, il y a, ainsi que le fait remarquer Dutil, non pas suppression absolue de la conscience, mais effacement momentané. Le malade se trouve tout à coup transporté dans une sorte d'état de rêve, d'état second, c'est ce que Grasset nomme l' « activité polygonale ».

C'est souvent un acte simplement absurde, tel que le bris des objets environnants, des insultes grossières. Mais ce sont le plus souvent des actes criminels qui se présentent avec des allures spéciales en révélant la nature. C'est un vol absurde d'objets sans valeur commis sans aucune précaution et devant témoins. Ce sont des incendies se répétant plusieurs fois, toujours de la même manière, au même endroit parfois à la même heure. C'est aussi malheureusement le meurtre accompli en plein jour et devant témoins avec un acharnement et une férocité absolument inutiles. Les meurtres dont sont victimes de temps en temps les médecins d'asile, relèvent le plus souvent d'épileptiques impulsifs. Dissimulés derrière un fourré du jardin, ils attendent avec une expression féroce, une pioche à la main; ils laissent passer le chef, puis bondissent et frappent à coup sûr. S'ils manquent leur coup, la crise de fureur éclate. Ce sont souvent aussi des attentats à la pudeur et notamment des exhibitions qui s'accomplissent, elles aussi, d'une manière stu-

pide, en pleine rue, avec une indifférence et un calme complets.

Le délit accompli, l'épileptique ne prend aucune précaution pour échapper à la police. Parfois même il s'endort à côté de sa victime, ou bien il reprend sa vie normale, ne cherchant ni à fuir, ni à dissimuler son crime, car il n'en a conservé aucun souvenir.

Le *délire de la paralysie générale* constitue une transition entre les délires symptomatiques et les délires vésaniques. Il peut s'observer dès le début de l'affection et se rapprocher par certains côtés de la dernière des formes de délire épileptique que nous venons d'étudier. Ici encore nous retrouvons le délit avec une fréquence telle, que cette période de début de la paralysie générale a été dénommée période médico-légale par Legrand du Saulle. Ce sont encore des vols, des attentats à la pudeur, et ici encore, l'acte revêt un caractère d'absurdité, il s'accompagne d'un oubli complet de la plus élémentaire prudence. Mais l'acte du paralytique général, aussi absurde que celui de l'épileptique, est plus niais, plus enfantin. D'ailleurs, il est moins nettement paroxystique et, dans l'intervalle des actes, le paralytique ne revient pas à une mentalité normale comme l'épileptique. On doit penser à la paralysie générale quand on voit un homme sérieux et raisonnable, d'une moralité parfaite, commettre des actes répréhensibles, des incorrections de conduite dont il rit bêtement quand on lui en fait le reproche et dont en tout cas il ne paraît pas comprendre la portée.

Mais un véritable accès de délire peut être le début apparent d'une paralysie générale méconnue. A peine le cerveau est-il touché par la lésion, disent Magnan et Sérieux (1), que les aptitudes délirantes du sujet se révèlent, précédant et masquant l'affaiblissement intellectuel.

Le délire peut prendre toutes les formes, mais les conceptions qui le constituent présentent des caractères communs résumés par Falret dans la formule suivante : « Elles sont *multiples, mobiles, non motivées et contradictoires entre elles* ». Ainsi que le fait remarquer Dupré, ces caractères impliquent un délire *asystématique*.

(1) MAGNAN et SÉRIEUX, *La paralysie générale*, 1 vol. (*Encyclopédie scientifique*, de Léauté.)

Dans sa forme la plus caractéristique, le délire du paralytique général présente le *type expansif*. Le malade a la physionomie béate et souriante, contente de lui et des autres. Un de mes anciens camarades m'aborde un jour aux environs de l'Hôtel-Dieu, chargé de menus objets de ménage et m'annonce en riant qu'il se marie avec une maîtresse de rencontre, il me fait admirer ses emplettes. Un degré de plus et le délire expansif devient mégalomaniaque. Les exemples de ces conceptions absurdes et gigantesques abondent dans les livres comme dans la pratique, car l'imagination du paralytique général est d'une fécondité excessive : les expressions hyperboliques forment le revêtement ordinaire de leurs conceptions délirantes : les idées de richesse se traduisent par des chiffres fantastiques, les milliards, les milliards de milliards, etc. Ce sont des idées de puissance physique, de virilité, d'intelligence universelle, d'inventions extraordinaires destinées à leur conférer une toute-puissance qui ne rencontre aucun obstacle, etc.

Il n'y a pas à insister, le délire mégalomaniaque du paralytique général est tellement caractéristique qu'il impose le diagnostic même aux personnes étrangères à la médecine. Il faut remarquer cependant que la mégalomanie peut être relative, et tel sujet de condition très humble aura des conceptions qui pourront ne paraître excessives que si on les rapproche de la réalité. Le degré de culture du malade, sa profession antérieure, ont une grande influence sur l'orientation de son délire : un grand chirurgien déclarait à un de ses futurs opérés qu'il se chargerait de lui couper la tête et de la lui remettre en place; on cite un grand neurologiste qui voulait qu'on lui élevât une statue en bromure de potassium, etc.

Mais les *formes dépressives* du délire se rencontrent aussi dans la paralysie générale. Les idées hypocondriaques ont été décrites par Baillarger : les malades ont leurs organes changés, détruits ou obstrués. Les idées de négation sont l'exagération des précédentes (Dupré). Le malade n'existe plus, tout est fini, tout le monde est mort. La micromanie est le contraire de la mégalomanie le sujet est tout petit, ses organes sont atrophiés, l'absurdité et l'exagération du délire mégalomaniaque se retrouvent ici à rebours. Les idées de

persécution sont plus rares. Le délire érotique, les conceptions romanesques, les idées de coquetterie, de grossesse, les idées mystiques dominent dans la paralysie générale féminine.

Mais la forme qui donne au délire de la paralysie générale le caractère d'urgence le plus impérieux, c'est la *forme maniaque*. Sous l'influence d'illusions, d'hallucinations, d'idées de persécution ou spontanément, le malade entre en fureur : il se précipite à la fenêtre pour menacer des passants ou des enfants qui viennent de l'insulter, des musiciens ambulants qui se moquent de lui. Il s'agite, il crie, il menace, il frappe, saisit des armes ou des objets à sa portée, poursuit de pièce en pièce les personnes de sa famille. Il devient alors dangereux, et c'est à la suite d'une ou de plusieurs scènes de ce genre que l'internement du paralytique général s'impose.

En dehors des caractères généraux définis par Falret et qui n'apparaissaient pas toujours d'une manière évidente dans une explosion délirante, en dehors de la mégalomanie caractéristique, il est très important, pour dépister l'origine paralytique d'un accès de délire, de rechercher les signes physiques de la paralysie générale. D'autant plus que ces signes peuvent être masqués ou rendus difficiles à apprécier par l'agitation du malade. On demandera donc à l'entourage du malade si on n'avait pas remarqué une certaine hésitation de la parole, un certain bredouillement, un certain achoppement de syllabes dans les mots difficiles. On se fera montrer l'écriture récente du malade, des lettres de préférence : on y recherchera les caractères graphologiques révélateurs, le tremblement des déliés, l'irrégularité des lettres, celle des lignes, les ratures, les taches. On remarquera les répétitions, les incorrections, les achoppements de syllabes écrites, l'omission de mots. Le sens des écrits pourra être révélateur de l'état psychique du sujet : c'est un fragment de lettre écrite à un grand personnage, un projet gigantesque, des doésies portant le caractère du délire, etc.

L'examen du sujet permettra souvent de reconnaître les signes caractéristiques de la paralysie générale : l'inégalité pupillaire a une importance de premier ordre, le signe d'Argyll-Robertson a une grande valeur, mais plus difficile à observer chez un agité. Le tremblement labio-lingual apparaissant au moment où le malade va parler, détermi-

nant des secousses fibrillaires dans les muscles des lèvres, du menton, de la langue, les caractères spéciaux de la parole, le bredouillement, le balbutiement, la prononciation inachevée, hésitante, lâche et trémulante, si caractéristique. On observera la démarche du malade qui est titubante et paralytique, suivant la description de Blocq. On examinera la tenue du malade, la négligence de sa toilette, certaines omissions, certaines inversions dans la manière de s'habiller, parfois certains signes révélateurs de conceptions mégalomaniaques, tels qu'une décoration, un galon; il en faut souvent peu pour mettre le médecin sur la voie.

VI. — *Délire aigu.*

On entend sous ce nom une affection particulièrement grave par l'association d'un délire précoce et violent aux symptômes généraux de toute maladie infectieuse (Anglade). Le délire aigu est une affection autonome distincte des vésanies pures et notamment de la manie, et distincte également des délires survenant au cours des maladies infectieuses et des intoxications.

Cette affection est généralement ignorée des praticiens adonnés à la médecine générale. Elle est cependant d'autant plus importante à connaître que sa marche est plus rapide et sa gravité plus grande, puisqu'elle se termine par la mort dans les trois quarts des cas.

Les symptômes du délire aigu sont constitués, d'une part, par des troubles psychiques intenses et précoces, et d'autre part, par des signes d'infection générale.

a) Les *troubles psychiques* arrivent très rapidement à un degré très élevé et cette rapidité d'évolution est un des traits essentiels de l'affection. Le malade s'agite, il parle avec une volubilité extrême et une incohérence complète. Pendant ce temps la physionomie passe très rapidement par les expressions les plus diverses : la joie, la terreur, la colère, etc. Ces signes extérieurs répondent à un trouble profond de l'intelligence dans lequel les idées se succèdent, s'entrechoquent, et semblent sillonner l'esprit comme des éclairs (Anglade). Cependant les idées et les hallucinations tristes et terri-

fiantes dominent. Le malade semble fuir une vision horrible dont il se détourne et qui lui fait pousser des cris affreux. On conçoit que la mobilité du délire n'est compatible avec aucune systématisation. Le délire d'acte est aussi actif que celui de la parole et de la pensée : le malade s'agite sans cesse, il remue ses membres, sa tête, se livre à des gesticulations désordonnées : « Sous l'empire de ses terreurs, le patient s'agite, bondit sur son séant comme mû par un ressort, se précipite sur les personnes, et contre les murs de sa chambre, déchire et brise autour de lui, rejette brusquement la nourriture, la boisson ou les médicaments qu'on lui présente » [Anglade (1)]. Le refus des boissons et de l'alimentation dépend des idées d'empoisonnement et de l'hyperesthésie des voies digestives, suivant Anglade.

b) Les *troubles somatiques* sont constitués avant tout par la fièvre qui dépasse 39°, atteint 40° et même 41°; le pouls est rapide et irrégulier, 120 à 140, la tension artérielle s'élève, le mouvement respiratoire s'accélère. Les troubles digestifs sont constants, la langue toujours saburrale devient souvent, ainsi que les lèvres, sèche et fuligineuse, la bouche et l'estomac sont hyperesthésiés et ne supportent pas l'alimentation. L'haleine du malade dégage une odeur repoussante. La constipation, d'abord opiniâtre, est remplacée par la diarrhée abondante et fétide. Les urines sont rares, denses et albumineuses. Les yeux sont larmoyants, puis rouges et chassieux : il peut en résulter des conjonctivites et des kératites. Les convulsions peuvent se produire aux diverses périodes de la maladie, les fonctions motrices présentent un désordre extrême, l'incoordination est complète, la paralysie, la contracture apparaissent. L'hyperesthésie sensorielle est marquée et contraste avec l'analgésie; le malade peut se blesser, se brûler sans paraître s'en apercevoir.

La *marche* de la maladie est rapide. Après une période prodromique courte, caractérisée par de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, le malade entre dans le délire. Du reste les prodromes peuvent manquer et le délire éclater sans être précédé d'autre signe. La loquacité extrême, puis l'agitation maniaque se développent très vite. Le délire bat

(1) ANGLADE, *Délire aigu*, in *Traité de pathologie mentale*, p. 315.

son plein durant cinq ou six jours, puis il fait place au collapsus : le malade prend l'aspect d'un typhique adynamique, il tombe dans la stupeur, le facies s'altère, les yeux s'excavent, le nez se pince et le malade succombe dans le collapsus. L'état peut se prolonger par des rémissions, ou, au contraire, se précipiter par l'apparition de convulsions, de congestions hypostatiques du poumon ou de pneumonie. En cas de guérison, la convalescence est lente et pénible, l'intelligence reste affaiblie, les rechutes, les récidives sont fréquentes.

Le *pronostic* du délire aigu est des plus graves, puisque la mort, d'après Moreau, survient dans trois cas sur quatre. Le malade peut, dans les formes les plus aiguës, être emporté en trois ou quatre jours, ou traîner trois ou quatre semaines. La gravité serait d'autant plus grande que l'état névropathique antérieur aurait été plus accentué et que le sujet aurait subi un plus grand affaiblissement physique ou moral.

Le *diagnostic* doit être basé sur les grands caractères de la maladie : précocité du délire, violence de l'agitation, coexistence de fièvre violente et d'état général infectieux suraigu, rapidité de l'évolution, tels sont les signes qui doivent faire porter le diagnostic de délire aigu. On ne les confondra pas avec les délires symptomatiques des maladies infectieuses, si on cherche vainement dans les antécédents du malade les signes d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie, d'un rhumatisme articulaire, d'une septicémie, d'un érysipèle, etc. L'accès de manie se rapproche beaucoup du tableau clinique du délire aigu, mais la fièvre et les symptômes d'ordre infectieux font défaut. Le délire aigu qui peut éclater au début d'une paralysie générale est souvent très difficile à distinguer d'un délire aigu proprement dit. Les recherches des signes spéciaux, tremblement des lèvres, troubles de la parole, inégalité pupillaire, permettront le diagnostic.

VII. — *Manie aiguë.*

L'*accès de manie aiguë* est caractérisé par une exaltation transitoire avec désorganisation des facultés psychiques. L'agitation de la parole, des actes, de la pensée, est des plus grandes. Le malade parle sans s'arrêter, il n'a pas le temps de finir une phrase qu'il en commence une autre. Sa voix

s'élève et par moments il vocifère, puis elle baisse et il s'entretient à voix basse; loin de chercher ses mots, il a une véritable logorrhée. Parfois il saisit un papier et le recouvre dans tous le sens de phrases inachevées, mais correctes, sans omissions ni ratures, ce qui distingue le maniaque du paralytique général. La pensée est, elle aussi, d'une mobilité extrême. Elle passe d'une idée triste à une idée gaie, des évocations obscènes aux conceptions religieuses, de l'idée de grandeur à celle de la persécution, sans avoir le temps de s'achever ni de se fixer. Fait remarquable, tandis que le malade est en proie à un tel désordre cérébral, rien de ce qui se passe autour de lui n'échappe au maniaque : il va droit au médecin, lui serre la main, répond à la question qu'il lui pose. Mais il est incapable de fixer son attention et tous les objets extérieurs sont l'occasion d'une divagation nouvelle. La réponse du maniaque est souvent correcte, mais immédiatement suivie d'une incohérence complète. Autre fait important : les hallucinations n'ont que peu de part dans le désordre cérébral, bien loin de commander le délire comme dans le délire infectieux ou toxique. Par contre, les illusions sont fréquentes, les objets paraissent grossis, déformés, ils prennent aux yeux du maniaque un aspect fantastique. Les actes sont aussi désordonnés que la parole et la pensée; le malade tour à tour menace, frappe, supplie, injurie, prend des attitudes contemplatives ou cyniques; il va, vient, déchire ses vêtements, saisit les objets, les lance ou les brise. Les sens sont portés à un degré d'exaltation extrême : surtout les sensations auditives; par contre, la sensibilité générale, la sensibilité à la douleur, au froid, sont singulièrement émoussées : le malade se blesse, se cogne sans le sentir, qu'il soit nu, par le grand froid, et ne ressent aucune fatigue. Le sommeil est nul et l'agitation se poursuit nuit et jour sans interruption. Le pouls est fréquent, mais la température reste toujours normale, ce qui distingue la manie du délire aigu avec lequel elle a tant de ressemblance.

L'accès de manie se prolonge ordinairement des semaines ou des mois et sa durée moyenne est de deux ou trois mois. Il peut cesser brusquement ou se systématiser et passer à l'état chronique.

Dupré, dans l'excellente leçon que nous citions plus haut

sur la Psychiatrie d'urgence, décrit sous le nom d'*hypomanie* un état dans lequel le sujet se livre à des excentricités, des extravagances, des déclamations ou des actes obscènes de nature à compromettre la sécurité ou la pudeur publique.

L'agitation maniaque peut se combiner avec la confusion mentale lorsque des éléments infectieux ou toxiques (alcoolisme, fatigue, épuisement) sont superposés dans le tableau clinique de la manie confusionnelle dont la folie de Charles VI est le type. (E. Dupré.)

DIAGNOSTIC DES DÉLIRES AIGUS

Pour remonter à la cause d'un délire, et en particulier pour résoudre la grave question de l'origine symptomatique ou vésanique de ce troublant accident, il faut, d'une part, tenir compte de la forme du délire, et d'autre part, des symptômes d'ordre somatique.

Formes de délire.

Les caractères du délire toxi-infectieux sont aujourd'hui bien connus, depuis les beaux travaux de Régis. Le délire a son point de départ et son premier degré dans les illusions et les hallucinations hypnagogiques que tout le monde connaît sous le nom de *rêvasseries de la fièvre.*

Le caractère essentiel de ce délire est d'être un *délire onirique,* c'est-à-dire que, comme dans le rêve, l'idéation du sujet est dirigée par une succession d'illusions empruntées aux objets environnants, qui, dans la demi-obscurité et le demi-sommeil, prennent des aspects fantastiques, ou des hallucinations multiples qui se succèdent avec un caractère généralement terrifiant ou parfois professionnel. Souvent ces hallucinations et le délire qu'elles entraînent sont empruntés à la vie antérieure du sujet, sont de véritables réminiscences. Un autre caractère qui rapproche le délire toxi-infectieux du rêve est dans la possibilité pour le malade de sortir momentanément de son délire quand on l'interpelle un peu vivement et d'y retourner aussitôt, en reprenant le fil de ses divagations. Au sortir de ce rêve, et le fait se pro-

duit surtout chez les convalescents, le délire peut survivre à l'état de fausse réminiscence : tel était par exemple le cas que j'ai publié, il y a quelques années, d'un pneumonique qui, au moment de la défervescence, croyait avoir quitté son lit pour se rendre au travail, et cet autre d'un jeune homme qui, atteint de fièvre typhoïde au moment où il se préparait au baccalauréat, délira sur le thème de son examen et durant la convalescence conserva la conviction qu'il avait subi avec succès les épreuves avant de tomber malade. Les illusions de la personnalité, le dédoublement de la conscience sont fréquents dans les mêmes conditions. A cette époque, le délire peut revêtir un caractère de systématisation qui manque dans les phases aiguës, peut prendre la forme de mélancolie, d'idées mystiques, d'évocations religieuses nées dans le cours des maladies graves, d'hypocondrie prenant naissance dans les troubles physiques éprouvés par le malade. Les diverses formes de délire de la convalescence peuvent donc revêtir le caractère de l'aliénation et peuvent y conduire. Le diagnostic n'est donc plus ici qu'affaire d'évolution.

Certains délires toxiques affectent une forme spéciale, tel le délire alcoolique avec son caractère professionnel, ses zoopsies, sa nature terrifiante et les paresthésies qui l'accompagnent et dont il s'entremêle.

Le délire de l'intoxication belladonée revêt souvent le caractère exhilarant et grotesque. Le délire quinique se rapproche de l'ivresse.

Le délire de l'hystérique présente un caractère transitoire, un début et une terminaison brusques; il revêt d'habitude le caractère hallucinatoire avec perception consciente des objets environnants.

Par contre, le délire épileptique qui est, lui aussi, essentiellement transitoire, s'accompagne d'une amnésie complète, il peut revêtir, nous l'avons vu, une intensité extraordinaire avec une coordination qui manque dans la manie aiguë. On doit soupçonner l'épilepsie chez un sujet qui est pris brusquement de folie furieuse, et le lendemain est redevenu normal et ne se souvient aucunement de ce qui s'est passé la veille.

Dans le délire de la paralysie générale, on peut saisir sou-

vent des indices de mégalomanie qui sont caractéristiques.

Dans le délire aigu, dans la manie aiguë, l'agitation l'emporte sur les hallucinations; il y a perception du milieu extérieur, exaltation des sensations auditives et visuelles. Dans tous les cas on tiendra grand compte des caractères du délire: excitation de degré, de formes, de continuité variables; dépression avec ou sans stupeur ou anxiété; confusion avec hébétude, somnolence, onirisme, agitation; délire hallucinatoire avec toutes ses variétés : persécution, grandeur, hypocondrie, érotisme, mysticisme, etc. Enfin, on devra apprécier le fond mental de débilité et de démence en mesurant approximativement le niveau intellectuel derrière le désordre psychique, et les caractères de la dégénérescence avec ses stigmates morphologiques (E. Dupré).

Mais ces caractères des divers délires sont souvent peu accentués et parfois trompeurs, et c'est bien plutôt dans l'appréciation des *signes somatiques* que le médecin découvrira l'origine d'un délire symptomatique.

Signes somatiques.

Il faut avant tout s'assurer si le malade a de la fièvre, ou s'il n'en a pas. Un délire fébrile est toujours un délire d'origine infectieuse. Il ne faut pas oublier que la forme si grave que l'on nomme délire aigu s'accompagne de fièvre élevée et de symptômes d'une infection grave.

Lorsque le délire est reconnu fébrile, il faut rechercher la nature de l'infection : examiner attentivement la peau pour voir si l'on est en présence d'une fièvre éruptive, d'un érysipèle, si on constate l'existence de taches rosées lenticulaires; il faut ausculter le malade pour s'assurer que l'on n'est pas en présence d'une pneumonie. Examiner les articulations pour dépister un rhumatisme cérébral, une goutte remontée. Examiner la rate et rechercher la mélanodermie pour reconnaître l'existence d'une pernicieuse palustre à forme délirante. Il faut rechercher dans les anamnestiques, songer à la possibilité d'un délire d'origine syphilitique; ne pas oublier la possibilité d'une manie puerpérale. « De toutes les parties du corps, dit G. Dupré (*loc. cit*), celle qui fournit les renseignements les plus variés et les plus précieux est la tête et surtout

le visage, sur qui se projette et se concentre l'expression des troubles fonctionnels et nutritifs de tout l'organisme : on notera l'état de pâleur ou de congestion de la face et surtout des yeux et des oreilles, la plénitude ou la maigreur du visage, les altérations de la tonicité du masque, l'aspect typhoïde du facies, les fuliginosités buccales, la déformation des traits qui peuvent être tirés, déviés, défaits, grimaçants, et révéler ces divers aspects de souffrance si bien analysés par l'ancienne médecine et décrits sous les termes de facies grippé, abdominal, hippocratique. Enfin les troubles de la coloration du visage pourront réaliser le tableau du facies bilieux, vultueux, pléthorique, cyanosé, avec ou sans piqueté hémorragique, avec ou sans ecchymoses ou cicatrices, avec ou sans aspect cireux, terreux, livide, etc., du teint. »

Il faut toujours examiner les urines d'un délirant, pour rechercher la présence d'albumine qui peut faire reconnaître un délire urémique, la présence de sucre et d'acétone qui peuvent faire reconnaître un coma diabétique.

Il faut examiner le cœur et la circulation périphérique pour reconnaître l'origine cardiaque du délire, examiner aussi complètement que le permettent les circonstances le foie et la sécrétion biliaire pour remonter à l'origine des troubles cérébraux.

L'attention se portera particulièrement sur le système nerveux.

Une céphalée intense, des vomissements, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, permettront de reconnaître une méningite. Dans un cas récent de Guillain et Cl. Vincent (1), le délire suraigu au cours d'une pneumonie s'accompagnait d'un signe de Kernig ébauché : la ponction lombaire immédiatement pratiquée permit de retirer un liquide louche contenant du pneumocoque en très grande abondance, sans élément cellulaire.

L'examen des pupilles sera toujours l'objet d'une attention spéciale : l'inégalité pupillaire fera penser à la paralysie générale, à la méningite; le myosis, à l'urémie, à l'intoxication opiacée, au tabes; la mydriase, à l'intoxication belladonée.

Les troubles de la parole feront penser à la paralysie générale.

(1) In *Bulletin Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1910.

Le tremblement de la langue, de la face, des mains, aiguillera le diagnostic vers la paralysie générale ou l'alcoolisme.

Le PRONOSTIC du délire est très variable, tant au point de vue de la vie du malade que de son avenir mental. Au cours des maladies infectieuses, la gravité ressortira souvent du degré d'intoxication et notamment des symptômes ataxo-adynamiques, mais aussi de la nature de l'infection : le délire des septicémiques est généralement d'une haute gravité, il en est de même du rhumatisme cérébral, de l'accès pernicieux, si l'on n'intervient pas à temps, de l'urémie, du coma diabétique, etc. Il faut se souvenir que le *délire aigu* est d'un pronostic presque toujours très grave. Par contre, le délire de la rougeole chez un enfant névropathe, le délire de l'hystérie ne comportent, malgré leur violence possible, aucune signification grave.

Au point de vue de l'avenir mental du sujet, il est certain que les délires symptomatiques sont toujours d'un pronostic moins graves que les délires vésaniques.

Toutefois il faut tenir compte de l'état antérieur du sujet, de ses antécédents psychiques, de ses tares mentales, l'infection pouvant n'être qu'une occasion favorable à l'éclosion d'une vésanie latente. Nombreux sont les exemples de folies définitives, survenues à la suite de maladies infectieuses, de fièvre typhoïde, de grippe. Combien de femmes devenues et restées folles à la suite de manie puerpérale, etc. Par contre, un accès de manie aiguë franche est souvent suivi d'une guérison temporaire ou définitive. D'une manière générale, la tendance à la systématisation est d'un pronostic bien plus fâcheux qu'un délire généralisé et plus violent. La nature de de l'affection constitue aussi un élément de pronostic très important : le délire d'un paralytique général, celui d'un épileptique, comportent un pronostic mental des plus sévères.

TRAITEMENT DES DÉLIRES

Traitement général du délire.

La première chose à faire quand on se trouve en présence d'un malade délirant, c'est de le *faire mettre au lit.* Il sera

souvent difficile de l'y maintenir. Mais il ne faut pas employer la camisole de force, moyen toujours suggéré par les infirmiers et gardes-malades dont il facilite singulièrement la tâche. La camisole de force, repoussée déjà par Asclépiade, condamnée par Pinel, présente chez le délirant aigu deux sortes de dangers que Magnan a fait ressortir. Tout d'abord elle surexcite le malade qui lutte contre la contention, s'exaspère et s'épuise en efforts inutiles. En second lieu, la constriction des liens et surtout de ceux qui se trouvent à la partie supérieure du thorax, gêne souvent la respiration et peut amener l'asphyxie avec une facilité d'autant plus grande que le délire aigu s'accompagne souvent de troubles cardiaques et pulmonaires. Dans ces conditions, la température s'élève et des phénomènes d'auto-intoxication graves se déclarent, révélant le caractère ataxo-adynamique avec accélération du pouls et collapsus cardiaque. A telles enseignes que Magnan a pu dire que tout grand agité camisolé est condamné à mort dans les quarante-huit heures. Si le malade s'agite et veut se lever sans cesse, l'infirmier placé près de lui ne cherchera pas à lutter avec lui par la force, ne l'excitera pas par des menaces ni à plus forte raison par des insultes, mais, conservant son sang-froid, il l'interpellera avec calme et fermeté, et le prenant par la main avec douceur et autorité il le ramènera à son lit.

Il est nécessaire qu'il y ait un infirmier en permanence auprès du malade, et sa garde sera confiée de préférence à un étranger plutôt qu'à une personne de la famille qui aurait grand'peine à garder son sang-froid et à prendre de l'autorité sur le malade. Exception sera faite pour les personnes qui posséderaient ces qualités à un degré suffisant.

Une grave question se pose pour le médecin traitant en face d'un délirant, c'est celle que nous indiquons en commençant ce chapitre : A-t-il affaire à un *délirant d'asile* ou à un *délirant d'hôpital,* suivant la distinction de Régis? En principe, ainsi que le dit très justement E. Dupré, il est préférable d'attendre que l'évolution ait permis de juger de l'importance des symptômes somatiques avant de parler d'internement. Il faut alors organiser au domicile les conditions nécessaires au point de vue du personnel et de l'isolement dans la maison. Chez les indigents, l'hôpital est la ressource

des cas douteux. Mais lorsque l'on est en présence d'un état psychique bien caractérisé, créant une situation dangereuse, c'est l'internement qui s'impose. Le certificat contiendra, à défaut de diagnostic précis, la description des symptômes constatés et mentionnera le danger résultant pour lui et pour son entourage du séjour dans son domicile du délirant. Il faut, comme le rappelle E. Dupré, solliciter le placement d'office et aviser le commissaire de police du quartier. Dans les familles aisées, il faut procéder au placement volontaire avec certificat rédigé dans la forme légale et lettre du directeur de la maison de santé qui fera prendre le malade. Enfin le traitement et l'isolement dans un établissement d'hydrothérapie conviendra aux cas où l'acuité de délire n'est pas telle qu'elle nécessite l'internement, le séjour à domicile étant devenu impossible pour diverses raisons.

Dans les hôpitaux les délirants sont très souvent une cause de trouble dans la salle et un seul malade empêche souvent tous les camarades de se reposer. Il serait de toute nécessité, et les médecins en font sans cesse la demande à l'administration, qu'il y ait au fond de chaque salle de fiévreux une chambre d'isolement destinée aux délirants du service.

Les calmants seront toujours prescrits avec mesure dans le délire. L'opium présente de sérieux inconvénients : à faible dose, il est excitant, et à dose forte, il ferme les émonctoires et aggrave l'intoxication qui est si souvent en jeu dans le délire aigu ; il détermine la constipation, diminue les urines. En outre, l'opium à haute dose favorise le coma qui est l'aboutissant habituel et redouté des formes graves du délire aigu. Le chlorhydrate d'hyoscine, à la dose de 1 à 3/4 de milligramme pour un centimètre cube en injection hypodermique, est un calmant énergique, mais c'est un dépresseur violent et son action est souvent dangereuse. Il en est de même de la paraldéhyde, de la digitale, de la chloramide, de l'uréthane.

Les calmants les moins dangereux paraissent être le chloral, le bromure, le trional.

Magnan, cité par Hirtz et Simon, conseille de donner le bromure et le chloral à la dose de 2 à 3 grammes chacun, le premier vers 7 heures du soir, et le second à 9 heures à

cause de la différence dans le mode d'action. Encore faut-il s'assurer que le cœur n'ait pas de tendance à faiblir. Dans ce cas, le trional serait préférable. On peut aussi employer avec avantage le bromidia. Autrefois, il était d'usage d'ordonner aux délirants une potion contenant XX à LX gouttes de teinture de musc et de castoréum, moyen tout au moins inoffensif, mais en général peu efficace.

Le délirant sera tenu à la diète : il n'y a aucun inconvénient en général, à ne donner aucune alimentation durant douze ou vingt-quatre heures. L'alimentation la plus favorable sera le lait, aliment peu toxique et diurétique. Lorsque le délire se prolonge et quand le malade s'est affaibli, l'indication de l'alimentation s'imposera et il sera difficile de vaincre la résistance du malade. On n'aura recours à la sonde qu'à la dernière ressource. On pourra, auparavant, faire prendre le lait à l'aide de deux cuillères, l'une placée entre les dents du malade et servant de gouttière à l'autre qui versera le lait. On pourra aussi, suivant la recommandation de Junel, verser le lait à l'aide d'une cuillère ou d'une écuelle à bec dans la narine du malade dont la tête sera maintenue renversée.

Lés boissons délayantes seront abondamment données au délirant chaque fois que cela sera possible, elles seront très utiles pour favoriser la diurèse.

Mais des indications très diverses devront être remplies, suivant l'origine ou la nature des divers délires.

Traitement particulier des divers délires.

Délires infectieux. — La nécessité de lutter contre l'infection causale s'impose impérieusement dans ces sortes de délire. Les moyens que nous possédons aujourd'hui pour combattre l'infection constituent le traitement des délires infectieux. C'est ainsi que les injections de sérum artificiel, les injections de collargol et d'électrargol ne devront pas être négligées, certains agents trouvent une indication plus spéciale dans telle ou telle infection déterminée. Tel est l'emploi des bains froids dans la fièvre typhoïde et dans le rhumatisme cérébral, la scarlatine, etc. On peut dire que, dans ces infections, le délire, les phénomènes ataxiques

constituent une indication plus impérieuse encore que l'hyperthermie. On voit souvent le délire céder très rapidement et le fiévreux se calmer et reprendre sa connaissance dans le bain. Le bain sera donné à 28°, abaissé à 24°, et d'une durée de dix minutes. On ne néglige pas, dans ces cas, de maintenir de l'eau froide sur la tête pendant toute la durée du bain. Dans la pneumonie, l'enveloppement dans le drap mouillé est un excellent moyen sur l'efficacité duquel insistait Rendu. Dans la méningite cérébro-spinale, le bain tiède est beaucoup mieux supporté que le bain froid, il devra être donné à 35° et prolongé pendant vingt minutes.

Dans la méningite cérébro-spinale, on y joindra les injections répétées de sérum antiméningococcique; dans la septicémie, dans l'érysipèle, celles de sérum antistreptococcique, auxquels on pourra ajouter la méthode des abcès de fixation, etc.

Délire alcoolique. — Il faut se souvenir que dans la pneumonie le délire est très souvent de nature alcoolique et doit être traité comme tel. Doit-on donner de l'alcool au délirant alcoolique, comme on l'a fait si longtemps sous prétexte qu'il ne faut pas priver l'alcoolique malade de son stimulant habituel? La potion de Todd était classique il y a quelques années. On a renoncé aujourd'hui à ce mode de traitement. Lorsque le bain tiède, l'enveloppement dans le drap mouillé ont échoué ou ne sont pas possibles, on aura recours au chloral qui est le médicament de choix dans le délire alcoolique, il sera donné à la dose de 2 grammes à 4 grammes au patient. On peut y joindre le bromure à la même dose. Magnan, cité par Hirtz et Simon, propose de donner le bromure le soir à 7 heures et le chloral à 9 heures, à cause de la différence de vitesse d'action de ces deux médicaments. Il faudra se méfier du collapsus qui suit très souvent l'excitation, surtout dans le délire de la pneumonie chez l'alcoolique; on répondra à cette indication en ayant recours aux injections de sulfate de spartéine et d'huile camphrée, plutôt qu'à celles de caféine trop excitante. Lorsque le délire alcoolique se développe indépendamment d'une infection grave et en l'absence d'un lésion viscérale, myocardite ou néphrite, on aura recours aux opiacés et à la

morphine. Legendre, Letulle, Barth, G. Ballet ont conseillé la balnéation froide dans le délire alcoolique fébrile. Mais ce traitement exigera la présence du médecin qui surveillera le pouls du malalade et se tiendra prêt à faire une injection de spartéine. Le bain tiède doit être préféré chaque fois que l'on n'est pas sûr de la résistance du cœur.

Carnot a insisté sur les bons résultats obtenu dans son service de Tenon par le traitement par la strychnine. Hartenberg formule cette méthode dans les propositions suivantes :

1° Nécessité de doses intensives. Il faut recourir aux doses maxima indiquées par l'apparition de la réaction physiologique, l'ivresse légère, vertige, raideur de la mâchoire et des jambes;

2° Nécessité de doses progressives car l'accoutumance est rapide. On peut dépasser rapidement les doses initiales;

3° Usage du sulfate de strychnine;

4° Usage de la voie hypodermique.

Hartenberg préconise l'emploi d'une solution au centième (0 gr. 01 par centimètre cube). Le premier jour on injecte 3 milligrammes soit 6 divisions de la seringue. On augmente d'une division tous les jours jusqu'à apparition de la réaction. Il faut prévenir le malade de cette réaction pour qu'il ne s'effraie pas. Elle survient un quart d'heure après la piqûre et dure une demi-heure à une heure. Elle n'a aucun inconvénient et n'empêche pas le sujet d'aller à ses affaires. Une impression d'euphorie avec légèreté corporelle et lucidité parfaite sans excitation survient après la réaction. Celle-ci apparaît entre 5 et 6 milligrammes, chez la femme, 6 et 7 milligrammes chez l'homme. Cette dose atteinte il ne faut pas s'en tenir là. On augmente encore progressivement, bien que moins rapidement et en s'arrêtant de temps en temps s'il faut. On peut ainsi faire absorber des doses très élevées, 1 et même 2 centigrammes sans que les réactions soient plus fortes que la première fois. L'élimination se fait rapidement en trois ou quatre heures. Hartenberg a pu dans certains cas faire deux ou trois injections d'un centigramme en vingt quatre heures, toutes les six heures par exemple.

Délire urémique. — Nous renvoyons à ce que nous avons dit au sujet du traitement de l'urémie. Rappelons seulement

qu'ici la saignée de 300 à 400 grammes, renouvelée, les purgatifs énergiques, huileux et drastiques, les diurétiques, la diète lactée doivent être employés avec la plus grande rigueur. On pourra aussi recourir à la ponction lombaire.

Délire cardiaque. — Ici la grande indication sera la médication digitalique. Il faudra s'assurer que le malade n'a pas pris de digitale depuis quelque temps déjà. On pourra alors, si le cas est grave, faire une injection de un demi à 1 milligramme et administrer un purgatif. Si le malade a pris de la digitale, on aura recours aux injections de spartéine ou au strophantus.

Délire hépatique. — Nous avons vu combien est grand le rôle joué par l'insuffisance hépatique dans le délire infectieux, dans le délire alcoolique, etc. C'est dire qu'il faut se préoccuper chez le délirant de stimuler les fonctions antitoxiques de la cellule hépatique à l'aide des lavements d'eau froide, des compresses froides sur la région hépatique, de l'administration des cholagogues et des antiseptiques des voies biliaires, tels que le calomel, le salicylate de soude, en ayant recours aux petites doses de ce médicament, à cause de son action délirante chez les prédisposés, et surtout l'urotropine.

Délire du coma diabétique. — Ici encore il nous faut renvoyer au chapitre où le coma diabétique sera traité : à la période délirante, les lavements purgatifs, les inhalations d'oxygène, les purgatifs drastiques seront tentés sans grand espoir. On aura recours à la médication alcaline intensive, 20 grammes de bicarbonate de soude seront donnés par injections intra-veineuses.

Délire épileptique. — Ici le bromure à haute dose associé au chloral constitue la médication par excellence. Malheureusement, elle est difficilement acceptée par le malade agité. On pourra délayer 8 à 10 et même 12 grammes de bromure dans la quantité totale des boissons, un litre par exemple, et, si l'on peut, une dose moitié moindre de chloral.

Délire hystérique. — L'influence si considérable que joue la suggestion dans les manifestations hystériques, doit faire

mettre en œuvre tous les moyens d'agir sur la mentalité de l'hystérique, pour en chasser les idées délirantes, soit par la suggestion à l'état de veille, soit par l'hypnose, bien qu'un peu délaissée aujourd'hui.

Délire aigu. — Le malade sera maintenu au lit, à l'abri de la lumière vive et du bruit. On lui donnera des bains tièdes ou frais, 28° à 30°, d'un quart d'heure à une demi-heure. Magnan conseille l'enveloppement dans le drap mouillé. On maintiendra de la glace sur la tête. Les calmants seront employés d'une manière discrète. On emploiera les injections de quinine. On assurera la désinfection intestinale par des purgatifs et une alimentation lactée. A la période de dépression, on pourra avoir recours à la médication stimulante, révulsifs sur la peau, injections de sérum artificiel, de spartéine. Il pourra être nécessaire à cette période d'alimenter le malade, soit en lui versant des liquides à l'aide des procédés indiqués plus haut, soit à l'aide de la sonde.

FORMULAIRE DES DÉLIRES AIGUS

Délires en général.

Donner le soir à 7 heures, trois paquets de :

Bromure de potassium. . . . . 1 gr.

Dans une infusion de tilleul n° 12.

Le soir à 9 heures trois cuillerées à soupe de sirop de chloral du Codex.

ou

Potion :

Bromure de potassium.	ââ 8 gr.
Hydrate de chloral.	
Extrait de jusquiame.	ââ 0 gr. 08
— de cannalis.	
Julep.	Q. s. p. 120 c.c.

De une à quatre cuillerées à bouche par intervalle de demi-heure ou une heure.

(O. Martin.)

Lavement :

Hydrate de chloral.	4 gr.
Hydrolat de laitues.	150 c.c.
Mucilage de gomme.	Q. s.

Lavement :

Teinture de castoréum.	2 gr.
— de musc.	XX gouttes.
Infusion de valériane.	250 c.c.

Potion :

Trional.	1 gr.
Huile d'amandes douces	20 gr.
Sucre.	8 gr.
Gomme adragante . . . . } ââ	0 gr. 20
— arabique. . . . . }	
Eau de fleur d'oranger.	10 gr.
Eau de laurier-cerise.	2 gr.

Dans une tasse d'infusion ou de lait.

(O. Martin.)

Bromidia, une à deux cuillerées à café dans une infusion de laitues.

Trional.	0 gr. 50

Pour un cachet n° 10.

Deux cachets le soir dans du tilleul.

Injections sous-cutanées.

Bromhydrate d'hyoscine.	0 gr. 002
Eau de laurier-cerise.	10 gr.

1 à 2 centimètres cubes par jour.

Potion :

Paraldéhyde chimiquement pur.	10 gr.
Sirop de groseilles.	40 gr.
Teinture de vanille.	2 gr.
Eau de laitue.	Q. s. p. 150 c.c.

Deux à quatre cuillerées à bouche au coucher.

Potion :

Chloralamide.	1 gr. à 3 gr
Acide chlorhydrique.	IV gouttes
Eau.	60 gr
Sirop de framboises.	30 gr.

A prendre dans la soirée.

(Formulaire Bouchardat.)

Potion :

Uréthane	2 à 4 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.	30 gr.
Eau distillée.	50 gr.

A prendre en une ou deux fois le soir au coucher.

Véronal.	0 gr. 50

Pour un cachet n° 20.
Un cachet le soir au coucher, dans une infusion de tilleul.

Poudre de castoréum.	ââ 0 gr. 40
Camphre monobromé.	

En un cachet n° 10.
Deux par jour.

Délire infectieux.

En cas d'agitation, donner les calmants dont les prescriptions sont formulées plus haut en évitant les dépresseurs du système nerveux : hyoscine, chloramine, urethane, etc.

Délire alcoolique.

Voir formules de chloral et de bromure, p. 842.

En outre :

Potion :

Extrait thébaïque.	0 gr. 50
Sirop d'éther.	15 gr.
Sirop de gomme.	25 gr.
Hydrolat de laitues.	100 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Potion :

Eau de tilleul. . . . . 60 gr.
Eau de laurier-cerise. . . . . 10 gr.
Sirop de fleurs d'oranger. . . . . 30 gr.
Ammoniaque liquide. . . . . XII gouttes.

Par cuillerée à soupe toutes les heures.

(BRACHET.)

ou

Ammoniaque liquide, XV gouttes dans un verre d'eau.
(Dans l'ivresse alcoolique.)

Solution :

Sulfate de strychnine. . . . . 0 gr. 10
Eau distillée. . . . . 10 gr.

Voir *Posologie et mode d'administration*, p. 839.

Délire urémique.

Voir plus haut *Potion et lavement de chloral.*
Voir *Formulaire de l'urémie.*

Délire cardiaque.

Poudre de Lancereaux :

Calomel. ⎫
Poudre de digitale . . . . ⎬ ââ 0 gr. 05
Poudre de scille. . . . . ⎭

En trois paquets à une heure d'intervalle.

Macération de digitale 30 c.c. à 40 c.c. de poudre de feuilles dans eau distillée 300 grammes, sucrer à volonté; à prendre en quatre ou cinq fois dans l'intervalle des repas.

Voir les autres préparations de digitale et de toni-cardiaques, in *Formulaire de l'asystolie*, p. 254.

Délire hépatique.

Eau-de-vie allemande. . . . . 15 gr.
Sirop de nerprun. . . . . 30 gr.

Poudre de jalap. . . . . } àà 0 gr. 50
Calomel. . . . . }

Pour un paquet, à prendre le matin à jeun.

Urotropine. 10 gr.

En vingt cachets, un cachet matin et soir.

En outre, *Traitement du délire aigu en général.*

Délire du coma diabétique.

Voir *Formulaire du coma diabétique*, p. 916.

Délire hystérique.

Voir *Formulaire de l'hystérie convulsive*, p. 796.

Délire épileptique.

Voir *Formulaire de l'épilepsie*, p. 673.

SIXIÈME PARTIE

MALADIES GÉNÉRALES ET INFECTIEUSES

CHAPITRE XXXIII

L'ATTAQUE DE GOUTTE

La goutte est une des affections qui se rencontrent le plus rarement dans les hôpitaux, alors qu'elle est très commune dans la clientèle aisée et riche. L'attaque de goutte est donc un de ces épisodes qui prennent au dépourvu le jeune médecin sans expérience professionnelle.

Ce n'est pas que, dans sa forme classique, l'attaque de goutte présente un tableau bien changeant, ni bien compliqué.

TABLEAU CLINIQUE

C'est généralement à la fin de l'hiver, vers le mois de février, qu'un homme dans la force de l'âge, surmené par la vie mondaine, menée souvent de front à notre époque avec un labeur professionnel et des préoccupations morales intenses, présente certaines modifications de caractère : une humeur irritable, une tendance marquée aux accès de colère, des idées de tristesse ou même de l'hypocondrie, ou bien certains troubles mal déterminés de la santé, de la courbature, de la lassitude, des maux de tête, etc. Il arrive parfois que ces troubles psychiques et physiques subissent une

détente nette la veille du jour où doit apparaître l'accès. Il arrive aussi que le sujet est rentré chez lui harassé de fatigue, fiévreux, frissonnant ou courbaturé, mangeant peu et devançant l'heure de son coucher.

Vers deux heures du matin, heure fatidique, notre homme est réveillé par une douleur vive dans le gros orteil. Cette douleur a des caractères spéciaux, elle est *excruciante*, c'est une sensation d'écrasement, de torsion ou dilacération; le malade crie qu'il est comme mordu par un chien, serré par des tenailles, écrasé dans un brodequin, ou bien c'est une brûlure affreuse. Cette douleur ne cède pas, mais elle s'exaspère par instants. Le plus petit mouvement, l'ébranlement qui communique au plancher la personne qui accourt, le plus léger déplacement des couvertures, dont le poids lui-même est devenu insupportable, arrachent des cris au pauvre goutteux.

Le pied repose sur son bord externe, la jambe un peu repliée sur la cuisse. De temps en temps, le patient essaie bien de changer de position, espérant trouver un soulagement, mais il est bientôt obligé, au prix des plus atroces souffrances, de revenir à cette position première, quelque pénible que soit l'immobilité dans la douleur quand elle atteint un tel degré. Quand on est parvenu avec douceur et précaution à mettre à nu la région du gros orteil, on constate au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, une *rougeur* vive, de nuance pivoine, accompagnée d'un *gonflement* notable et d'abord limité. La *peau* à ce niveau apparaît *luisante* et comme *amincie*, d'où la comparaison classique avec une *pelure d'oignon*. Ce gonflement, cette rougeur vont en augmentant rapidement; ils gagnent les parties voisines, les veines de la région dorsale sont gonflées. Gonflement et rougeur vont persister au delà du paroxysme douloureux.

La douleur, au bout de deux ou trois heures d'exaspération, se calme au moment où le matin approche : « Sub Galli cantu », suivant l'expression imagée du vieux Sydenham. A ce moment une détente générale se produit, l'agitation cesse, une transpiration légère se produit, la fièvre tombe, le malade s'endort.

Dans la journée qui suit la crise, l'accalmie continue, le malade souffre peu ou ne souffre pas, à condition qu'on ne

touche et qu'il ne remue pas son pied qui reste gonflé, rouge et sensible à la pression.

Mais la nuit suivante, à la même heure, la crise se renouvelle, plus ou moins intense, et les choses se passent ainsi durant plusieurs jours, de trois à cinq en général.

Des modifications se produisent pendant ce temps, dans l'état local : l'œdème de la base du gros orteil tend à diminuer, la peau devient moins rouge, se flétrit, se ride, elle desquame.

L'épaisissement de la sérosité qui infiltrait les tissus péri-articulaires leur donne une consistance pâteuse, et bientôt, par la pression, on sent sous la peau de petites saillies aiguës, qui déterminent une vive douleur quand on les comprime ou les mobilise : ce sont les *tophus*, la signature, le *corpus delicti* de la goutte, qui survivra à l'accès, auquel de nouveaux tophus viendront s'ajouter au cours des accès ultérieurs : trace inéluctable et menace salutaire.

Généralement, à la première attaque, un seul orteil est pris, l'un ou l'autre à peu près indifféremment. Puis, à mesure que les accès iront en se répétant, les localisations de la goutte suivront une marche envahissante : les deux orteils se prendront l'un après l'autre, puis les articulations tibio-tarsiennes, les genoux viendront ensuite. Enfin, lorsque la goutte s invétère, le rachis se prend et des déformations plus ou moins accentuées courberont le pauvre podagre qui, se traînant sur ses pieds douloureux et raidis, appuyé sur une ou deux cannes, se déplacera latéralement par glissement, ne retrouvant une attitude normale que dans la station assise. Dans ce cas, les membres supérieurs ne manqueront guère de se prendre. Ce sont les articulations métacarpophalangiennes, celles des phalanges ; des déformations se produisent et se généralisent, car ici l'élection si spéciale de la goutte au gros orteil ne se retrouve plus.

CARACTÈRES DES URINES

Les urines reflètent les modifications qui se sont produites dans la nutrition du goutteux au cours de sa crise. Au début et souvent précédant de vingt-quatre heures la crise, apparaît

une albuminurie transitoire : l'*albuminurie prégoutteuse*. Puis, au cours de la crise, les urines se font rares, hautes en couleur, fortement sédimenteuses. Il ne faut pas préjuger de la quantité d'acide urique contenue dans les urines par l'abondance du sédiment, car celui-ci est constitué en grande partie par des phosphates. Les modifications de l'acide urique dominent les autres caractères, étant donnée l'importance capitale de ce corps dans le mécanisme de la crise. Garrod avait affirmé que la rétention de l'acide urique et sa précipitation sur les articulations devaient avoir comme conséquence la diminution du taux de l'acide urique urinaire : l'uricémie devant entraîner l'hypo-acidurie. Mais cette conception n'a pas été confirmée, l'acide urique est en excès dans les urines au cours de la crise de goutte. C'est ce qui résulte des recherches récentes de Minkowski, de Buchter, qui ont trouvé une diminution dans la quantité d'acide urique avant l'accès, et une augmentation pendant et après la crise. Le rapport de l'acide urique et de l'urée a été étudié encore récemment par Luff (1), qui conclut de ses analyses qu'aucun rapport n'existe chez les goutteux dans les modifications de l'excrétion de ces deux produits.

FIÈVRE GOUTTEUSE

Bouchard a insisté sur les phénomènes fébriles qui accompagnent la goutte. La face devient rouge, vultueuse, les conjonctives s'injectent, la soif est vive, il y a de l'anorexie, de la constipation, les urines sont rares, brûlantes, uratiques; elles contiennent parfois une faible dose d'albumine. La peau est sèche et rouge. La température, ordinairement modérée, peut s élever exceptionnellement à 40° ou 41°, puis survient une sueur abondante.

Lorsque la température s'élève à ce point, il survient en général des vomissements graves, indices d'une intensive toxémie (Luff). Il y a généralement chez le goutteux une vive agitation, de la céphalée, de l'insomnie, de l'excitation nerveuse. « C'est, dit Sydenham, un accès de rage en même temps qu'un

(1) Luff, *La Goutte*, traduction de Françon d'Aix-les-Bains. 1 vol. chez Maloine, 1908.

accès de goutte. » Cette surexcitation nerveuse ne cède qu'avec la fièvre. Au moment où celle-ci tombe, le malade, surtout lorsqu'il s'agit d'un accès franc, éprouve un bien-être accentué qui est proportionnel à l'intensité de la fièvre et surtout à la netteté de l'accès. Fait remarquable, tandis qu'au cours du rhumatisme articulaire aigu, fièvre et arthropathie sont en raison directe l'une de l'autre, il n'en est pas de même de la goutte dans laquelle l'intensité de la fièvre n'est nullement proportionnée avec celle de la localisation articulaire. La fièvre goutteuse obéirait plutôt à la quinine qu'au salicylate de soude qui n'a aucune action sur elle.

Bouchard a insisté sur l'action bienfaisante de la fièvre goutteuse qui a pour effet de détruire l'acide urique et d'en favoriser l'élimination. La fièvre est suivie d'une détente, d'une sensation de bien-être qui seraient en rapport avec cette action favorable.

SUJETS CHEZ LESQUELS ON RENCONTRE LA GOUTTE

Les goutteux sont souvent fils de goutteux, et l'hérédité paternelle similaire se rencontre ici très fréquemment.

Mais ce que l'on rencontre plus fréquemment dans les antécédents directs et collatéraux du goutteux, c'est l'accumulation des diverses affections que l'on est encore obligé de rattacher à l'arthritisme, malgré l'obscurité de ce terme, c'est-à-dire l'obésité, le rhumatisme, l'asthme, le diabète, l'eczéma, la gravelle urique, la lithiase biliaire, les hémorroïdes, les névralgies, etc. C'est cette succession, cette rencontre de manifestations toujours les mêmes dans les mêmes familles qui fait maintenir l'existence de l'arthritisme, qui n'a d'autre signification à l'heure actuelle que d'être le lien qui unit tous ces éléments pathologiques. Les goutteux appartiennent au sexe masculin, avec une énorme prépondérance, puisqu'on rencontre la goutte chez 25 hommes, pour une femme. Il semble qu'il faille une hérédité très chargée pour que la goutte atteigne la femme. Je connais, pour ma part, une jeune femme devenue goutteuse vers l'âge de 30 ans; or, son père et sa mère appartenaient l'un et l'autre à une lignée de goutteux invétérés.

La goutte débute entre 25 et 40 ans, mais ici encore elle n'atteint la jeunesse qu'à la faveur d'une prédisposition intensive. C'est ordinairement une maladie de l'âge adulte, elle atteint les *gens arrivés*.

En effet, c'est dans la classe riche, chez les citadins, chez les gens de pensée et de plaisirs (Legendre), que survient de préférence la goutte. Elle est subordonnée à certaines modifications de la nutrition qui sont sous la dépendance de dépenses de la vie cérébrale, l'emportant sur l'exercice physique en même temps que d'un régime surabondant dans lequel les viandes pullulent, les mets recherchés, le gibier, l'alcool et les vins capiteux figurent habituellement avec excès. Le goutteux est ordinairement un intellectuel qui se nourrit trop bien.

Il est un fait qui ne peut manquer de frapper les observateurs aujourd'hui arrivés à un âge un peu avancé : c'est la diminution considérable de la fréquence de la goutte dans la population riche de nos grandes villes.

Dans le même milieu bourgeois et commerçant où j'ai été élevé et où j'exerce la médecine depuis une trentaine d'années, la goutte, très répandue et banale autrefois, est devenue très rare. Par contre, le diabète dans ses formes légères est devenu dans le même milieu d'une extrême fréquence : plus souvent dépisté sans doute, mais certainement plus fréquent aussi. Il est impossible de dénier à ces deux faits, diminution de la fréquence de la goutte, augmentation de celle du diabète, une relation. Legendre, dans un récent article du *Bulletin médical*, fait ressortir les transformations qu'a subies la goutte à notre époque.

LE PASSÉ DES GOUTTEUX

Lorsqu'on remonte dans les commémoratifs d'un goutteux, on rencontre le plus souvent toute une série de manifestations qui se trouvent rarement toutes réunies, mais ne manquent jamais complètement.

Dans toute la première enfance, c'est l'eczéma impétigineux des nourrissons, la croûte de lait de nos mères. Plus tard, de 4 à 10 ans, ce sont les bronchites qui reviennent

chaque hiver, s'éternisent, se répètent, condamnant les enfants à la chambre pendant de longs mois. De 12 à 15 ans apparaissent les poussées d'urticaire, les manifestations rhumatismales, les amygdalites. Lorsqu'arrive l'adolescence, ce sont les migraines qui commencent pour ne plus cesser qu'à un âge avancé, ce sont les épistaxis passagères, l'acné des rhétoriciens, qui précèdent et accompagnent la puberté. La blennorragie la suit, non qu'elle soit une manifestation d'arthritisme, mais le futur goutteux présente une prédisposition qui en fait un malchanceux des rencontres génitales et rend la guérison d'une première chaude-pisse presque toujours incomplète. A ce moment, l'herpès génital vient inspirer au jeune émancipé des inquiétudes. L'eczéma sec des doigts, bilatéral et symétrique souligne encore le tempérament arthritique. Vers la trentaine apparaissent les premiers troubles dyspeptiques qui, eux non plus, ne diront jamais leur dernier mot, fermentation, stase, ou crises d'hyperchlorhydrie. Du côté de l'intestin, des manifestations en relation si étroite avec les crises qu'on les a dénommées gouttes intestinales.

Mais, avec l'âge, les misères se multiplient, de nouvelles apparaissent sans que les anciennes ne s'effacent tout à fait : flux hémorroïdaires, prurit anal, crises de colique néphrétique, pharyngite granuleuse, les crises d'asthme, les bronchites emphysémateuses, l'alopécie, etc., etc. L'heure de l'accès de goutte sonnera plus tôt ou plus tard, elle sera précédée en général d'une recrudescence dans les perturbations du métabolisme si instable de l'arthritique. Ce sont les troubles prémonitoires de l'accès de goutte.

TROUBLES PRÉMONITOIRES DE L'ACCÈS DE GOUTTE (Bouchard)

Variés mais assez constants chez le même sujet, ces troubles consistent en migraines persistantes avec pesanteur de tête et douleurs sus-orbitaires, en troubles fonctionnels de l'estomac et du foie, anorexie avec état saburral de la langue, teint jaunâtre, pesanteur dans l'hypocondre droit, apparition de pigment rouge brun ou d'urobiline dans les

urines. Ce sont parfois des douleurs rhumatoïdes dans diverses articulations. Des vertiges apparaissent assez souvent à ce moment, vertiges légers avec état nauséeux, ou état vertigineux intense, véritable vertige labyrinthique avec bourdonnements dans les oreilles, bruits de cloche, etc. Ce sont d'autres fois de petites crises d'asthme avec congestion pulmonaire, ou bien une crise de coliques néphrétiques, une crise de gastralgie, une poussée de blennorrhée goutteuse qui doit éloigner tout soupçon de contamination, des manifestations oculaires, conjonctivites, etc. Importantes sont, à ce moment, les modifications urinaires. Apparition d'urates, albuminurie prégoutteuse du Prof. J. Teissier.

Des modifications du caractère se produisent souvent dans la période prégoutteuse, irritabilité, impatience, incapacité au travail, diminution de la mémoire, difficulté de l'attention qui ne fait qu'irriter l'humeur du sujet, le sommeil est souvent mauvais, etc.

Mais un fait assez général, c'est que ces manifestations si nombreuses et si variées se calment souvent à la veille de l'explosion goutteuse et qu'il n'est pas rare que le sujet ait passé une excellente journée à la veille de son accès de goutte.

CAUSES OCCASIONNELLES DÉTERMINANT L'APPARITION DE L'ACCÈS DE GOUTTE

Souvent une cause déterminante fait éclater l'accès, dont elle devance l'explosion.

Les écarts de régime figurent ici au premier rang : il est certains goutteux qui savent à coup sûr qu'ils paieront d'un bon accès leurs intempérances, le gibier, les truffes, les mets épicés, tels que sauces bisques, langoustes à l'américaine, etc. ; plus encore peut-être les vins généreux, le bourgogne, champagne, etc., jouent ici un rôle des plus importants. Les perturbations morales peuvent avoir les mêmes effets : un violent accès de colère, une émotion vive, un grand chagrin peuvent faire éclater l'accès. Il en serait de même des excès vénériens, surtout s'ils s'accompagnent d'excès de table. Le traumatisme, l'exposition à un froid violent jouent aussi parfois le rôle de cause déterminante.

Retenons cette remarque de Trousseau qui avait vu beaucoup de goutteux : les crises provoquées par une cause occasionnelle sont ordinairement plus courtes et plus légères que les attaques qui surviennent d'une manière spontanée.

ACCIDENTS ABARTICULAIRES DE LA GOUTTE

On ne connaît pas la goutte si l'on ne sait reconnaître les localisations anormales qu'elle peut affecter. De ces accidents abarticulaires de la goutte, nous ne retiendrons que ceux qui affectent une marche aiguë; mais, par leur nombre et leur gravité, ces accidents aigus ont une importance très grande.

Appareil digestif. Pharyngites aiguës. — Des douleurs très violentes de la gorge surviennent parfois chez les goutteux : elles se rattachent à une inflammation des piliers, du voile du palais, de la luette et de la paroi postérieure du pharynx, avec tendance à s'étendre au larynx : ces parties présentent de la rougeur et de l'œdème, sans exsudat et sans adénopathie. La température est généralement élevée. Les accidents ont une marche rapide et disparaissent aussi vite qu'ils sont venus.

L'*amygdalite aiguë* peut être le symptôme précurseur d'une attaque de goutte, elle est généralement très intense et pourrait aboutir à la suppuration, d'après Dyce Duckworth. Elle disparaît lorsque les jointures se prennent.

Il y a lieu de rapprocher les accidents pharyngés de la goutte des angines rhumatismales qui précèdent si souvent les crises de rhumatisme articulaire aigu.

La *parotidite goutteuse* est rare; elle est, elle aussi, très éphémère. De même que l'orchite goutteuse, elle cède rapidement au traitement par le colchique et diminue rapidement à l'apparition de la goutte articulaire.

L'*œsophagisme* goutteux, quoique rare, peut être très tenace.

Troubles gastriques. — C'est la *goutte remontée à forme gastrique* des anciens auteurs. La fréquence de ces accidents est très grande, puisqu'on a pu dire que l'estomac est pour la

goutte ce que le cœur est pour le rhumatisme : l'organe de prédilection des complications abarticulaires. Dans les cas les plus nets, voici comment les choses se passent. Un goutteux en pleine crise, las de souffrir, voulant se soulager à tout prix, applique sur son pied de la glace, des compresses fraîches, le plonge dans de l'eau très froide. Immédiatement, en effet, les douleurs cessent comme par enchantement, le gonflement disparaît. Mais presque aussitôt apparaissent d'atroces douleurs à l'épigastre, et surviennent des vomissements répétés, incoercibles, accompagnés de violents efforts, de hoquets, des vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite, ou muqueux et pituiteux. En même temps le malade éprouve une angoisse extrême, il se sent très mal, le pouls est *petit, rapide,* et sa physionomie présente une altération impressionnante, le facies est grippé et il y a un état syncopal. En somme, c'est une *crise gastrique* et des plus violentes.

Les troubles gastriques d'origine goutteuse présentent très souvent la forme d'hyperchlorhydrie avec pyrosis, éructations acides et hypersécrétions gastriques; ces crises d'hyperchlorhydrie alternent soit avec des accès aigus de goutte, soit avec quelque forme de goutte irrégulière (Luff).

Ces troubles gastriques peuvent être rebelles et persistants ou céder subitement en même temps qu'apparaît une crise de goutte qui vient éclairer le médecin sur la véritable nature de ces accidents.

Goutte intestinale. — Des phénomènes analogues peuvent se passer du côté de l'intestin. Ils peuvent consister en véritables *crises intestinales* sous forme de débâcles diarrhéiques, durant trois ou quatre heures et accompagnées de coliques et de transpirations abondantes. Cette diarrhée peut être bilieuse. Elle peut revêtir le type cholériforme et présenter une réelle gravité. D'autres fois elle s'accompagne de fièvre et revêt tous les caractères d'une crise d'entérite aiguë. Très souvent les troubles intestinaux sont précédés de gastralgie, il peut y avoir superposition des deux sortes d'accidents sous forme de *crises gastro-intestinales.*

Les troubles intestinaux sont fréquemment précédés de migraines, ils alternent eux aussi avec l'attaque de goutte

articulaire, et jouent le rôle de véritables phénomènes critiques, amenant un soulagement temporaire très marqué des phénomènes articulaires.

Troubles hépatiques. — Une congestion plus ou moins aiguë du foie caractérisée par de l'hépatomégalie, une sensation de pesanteur et une douleur à la pression, avec teinte subictérique, état saburral, vomissements bilieux ou diarrhée bilieuse peuvent s'observer chez le goutteux. Les urines contiennent de l'urobiline; des pigments jaune brun se rencontrent assez souvent chez certains goutteux héréditaires. Les troubles hépatiques peuvent acquérir une acuité plus grande et être pris, suivant Rendu, pour une véritable crise de colique hépatique.

Appareil respiratoire. — Le *larynx* est parfois atteint par la goutte, car on a trouvé des dépôts de biurate de soude sur les cordes vocales, les aryténoïdes, les ligaments et les articulations crico-aryténoïdiennes. Mais souvent, ce sont de simples phénomènes congestifs avec tuméfaction intéressant les cordes vocales, et entraînant la raucité de la voix, une toux quinteuse et une expectoration discrète et parfois légèrement sanguinolente.

La *bronchite aiguë* goutteuse précède ou suit la localisation articulaire. Elle s'accompagne parfois, elle aussi, d'une expectoration sanguinolente. La dyspnée peut être très marquée.

Les symptômes de la bronchite goutteuse s'accompagnent parfois de troubles cardiaques qui ne sont pas sans influence sur leur production.

L'*asthme* affecte, avec la goutte, des relations étroites, nous l'avons vu; aussi n'est-il pas rare devoir l'accès d'asthme et l'accès de goutte se succéder plus ou moins rapidement. Mais il ne faut pas oublier que, chez le goutteux, les crises asthmatiques sont très souvent en réalité des crises d'asthme urémique, et il ne faut jamais *négliger, dans les crises de dyspnée des goutteux, de rechercher minutieusement l'état des reins.* En réalité, il n'y a pas de goutte remontée à forme asthmatique.

La *congestion pulmonaire* d'origine goutteuse s'observe généralement à la base du poumon, mais parfois au sommet.

Elle s'accompagne d'hémoptysie et peut être confondue avec la tuberculose (Luff).

Cœur et système circulatoire. — Au cours d'une attaque de goutte, les troubles cardiaques peuvent être de natures bien diverses.

a) On peut observer des symptômes plus bruyants que réellement graves, consistant en palpitations violentes, en troubles du rythme, en éréthisme, douleurs et angoisse précordiales. Tous ces signes font partie des *troubles nerveux* qui accompagnent la goutte et cèdent à des paroles rassurantes et à une prescription de valériane;

b) Chez d'autres, les irrégularités du cœur, la dyspnée, les palpitations sont *d'origine gastrique* et apparaissent en même temps que les accidents dont nous parlions plus haut. Le plus souvent, dans ce cas, on trouve un bruit de galop droit et une accentuation marquée du deuxième temps au niveau de l'orifice pulmonaire;

c) Mais il est des cas où les troubles cardiaques ont une signification plus grave. C'est lorsque la toxémie goutteuse a une action directe sur le cœur; c'est alors la *goutte remontée au cœur*. J'ai eu l'occasion d'observer un fait de ce genre il y a de nombreuses années. Il s'agissait d'un monsieur âgé d'une soixantaine d'années, goutteux invétéré qui, au cours d'une attaque de goutte violente, fut pris brusquement au milieu de la nuit d'une crise cardiaque succédant à une disparition soudaine des phénomènes articulaires, je le trouvai assis sur son séant, en proie à une angoisse affreuse et se croyant arrivé à ses derniers moments. De fait, ses extrémités étaient froides, son pouls à peine perceptible, la pointe du cœur n'était pas perceptible à la main et l'impulsion cardiaque faible, étalée; à l'auscultation, les bruits du cœur étaient sourds et irréguliers. Des injections de caféine et de spartéine répétées à de brefs intervalles, une révulsion précordiale vigoureuse rendirent au cœur son énergie défaillante, et le lendemain il avait repris toute sa force et sa régularité en même temps que reparaissaient les phénomènes articulaires.

La brusquerie de l'apparition et de la disparition de cette asthénie cardiaque, le contraste entre l'intensité des troubles fonctionnels et les résultats flous de l'examen physique du

cœur, et enfin l'alternance avec les arthropathies, tels sont les caractères essentiels des troubles cardiaques dus à l'intoxication goutteuse.

Angine de poitrine d'origine goutteuse. — Lorsque les troubles cardiaques revêtent le caractère de l'angor : douleur constrictive rétro-sternale, avec irradiation caractéristique dans la sphère du cubital, à la base du cou, etc., il y a lieu encore de se demander si l'on a affaire à de simples troubles réflexes, à un spasme des coronaires, ou à une névralgie cardiaque d'origine réflexe, prenant sa source dans l'état gastrique ou simplement névropathique, ou bien si l'on est en présence d'une angine vraie d'origine coronarienne. Dans le premier cas, la coïncidence avec des troubles dyspeptiques, la disparition de l'angoisse après une série d'éructations, l'éclat diastolique du deuxième ton pulmonaire l'intensité même des symptômes, l'agitation qui les accompagne; dans le second, l'existence de lésions aortiques, la constatation d'un éclat clangoreux du deuxième ton aortique, les modifications de la tension artérielle serviront ici comme ailleurs à distinguer l'angine vraie de la fausse angine. Toutefois il faut se garder d'une affirmation trop hâtive, il faut se rappeler que le goutteux est le plus souvent à la fois un névropathe et un artério-scléreux, ces deux états ne s'excluant pas, bien au contraire, et que, ainsi que nous l'avons vu au chapitre de l'angine de poitrine, des phénomènes névropathiques très accentués se surajoutent souvent à une angine coronarienne la mieux caractérisée. Ici encore, s'il faut rassurer le malade, il faut, avant de se rassurer complètement soi-même, avoir bien examiné son sujet et notamment avoir bien observé l'état de sa tension artérielle.

L'*artérite aiguë* des membres s'observe assez souvent chez le goutteux, soit dans la forme pariétale, soit dans sa forme oblitérante qui aboutit à la gangrène.

La *phlébite goutteuse* peut se développer au cours d'une attaque, ou en dehors des paroxysmes chez des goutteux avérés. Elle se caractérise par un ensemble de signes décrits par Vaquez : elle siège de préférence aux membres inférieurs, et se traduit au début par l'apparition soudaine d'une douleur dans le mollet, mais elle est le plus souvent *symétrique*, et

parfois même elle a des foyers multiples. Elle apparaît de préférence sous forme de plaques, d'œdème douloureux, car elle se localise surtout dans les veines superficielles et de moyen calibre. Les embolies sont très fréquentes, mais elles sont rarement mortelles en raison même du calibre des veines dans lesquelles elles se développent. Elles ont généralement une durée assez courte, mais elles procèdent par *poussées successives*, et ont une *tendance très marquée aux récidives.*

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

L'*orchite* et l'*épididymite* goutteuses sont des formes rares de la goutte abarticulaire. Elles se développent indépendamment de toute infection uréthrale. Leur disparition au moment où survient un accès articulaire ou à la suite du traitement par le colchique démontre bien leur origine goutteuse (Luff).

La *cystite goutteuse* semble être la conséquence du passage d'une urine dense et chargée en urates.

La *congestion rénale* se traduit par l'*albuminurie prégoutteuse*, qui est si fréquente à la veille de la goutte. Elle peut se traduire par des douleurs lombaires avec hématurie. Mais celles-ci sont dues le plus souvent à la *gravelle urique*. Sans doute, le plus souvent *coliques néphrétiques* et accès de goutte se suivent à des époques assez éloignées, mais leur rapprochement et leur coïncidence peuvent se produire cependant.

La *néphrite interstitielle* est extrêmement fréquente chez les goutteux, aussi la *pensée des accidents urémiques doit être constamment présente* à l'esprit d'un médecin qui soigne un goutteux, aussi bien en ce qui concerne le traitement que dans l'interprétation des complications qui se présentent au cours de l'attaque de goutte. Troubles gastriques, intestinaux, accès de dyspnée, phénomènes comateux, convulsifs, etc., que l'on attribuait jadis à des métastases goutteuses, relèvent en réalité bien souvent de l'urémie. Aussi ne doit-on jamais manquer avant tout accident d'explorer les fonctions rénales chez les goutteux, de rechercher les petits signes de brightisme, de vérifier la tension artérielle et de faire faire une analyse quantitative des urines. Et

lorsque surviennent les complications, ce serait une faute grave que de négliger une surveillance rigoureuse du taux, de la densité, de la composition centésimale des urines.

SYSTÈME NERVEUX

Les *accidents cérébraux* sont, parmi ceux qui peuvent survenir au cours de l'attaque de goutte, les plus redoutables, car ils se terminent souvent rapidement par la mort.

Sans doute, il faut faire la part, ainsi que nous le disions plus haut, des accidents d'urémie à forme comateuse ou convulsive, qui peuvent survenir chez un goutteux atteint de néphrite interstitielle, ignorée du fait de la toxémie goutteuse, ou, ce qui est plus fâcheux encore, à la suite d'une médication intempestive, notamment de la médication opiacée. Mais les accidents relevant directement de la goutte et que les anciens appelaient la *goutte remontée au cerveau*, ont la plus grande analogie avec le rhumatisme cérébral. L'*encéphalopathie goutteuse* se rencontre aussi dans la forme intense de la goutte, chez les sujets à prédisposition cérébrale héréditaire ou acquise par surmenage, excès de diverses natures, émotions, etc. La cessation soudaine des manifestations articulaires, qu'elle survienne spontanément ou qu'elle soit la conséquence d'une médication perturbatrice et imprudente, précède de peu l'explosion des phénomènes cérébraux. Ceux-ci affectent différentes formes : la plus habituelle est la *forme apoplectique*, dans laquelle la perte de connaissance, le stertor peuvent aboutir rapidement à la mort ou bien rétrocéder et être suivis d'une hémiplégie passagère ou durable. La *forme comateuse* est moins brusque, elle est précédée de céphalée continue et caractérisée par une somnolence progressive qui aboutit à la stupeur et au coma. Les accidents revêtent une *marche progressive* et, pour être peu accentuée au début, leur gravité, qu'il faut savoir reconnaître dès le principe, n'en est pas moins considérable. La forme *délirante* peut aller de la simple rêvasserie à l'agitation extrême, pouvant revêtir le caractère de la manie aiguë. Certaines formes s'accompagnent de phénomènes *méningés* plus accentués : intensité des douleurs de tête,

attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, hyperesthésie dans les membres, etc. D'autres formes moins graves s'accompagnent de *vertiges*, de *céphalée intense*, d'*aphasie*, de *paralysies* passagères, de *crampes*, d'*amnésie* transitoire. Enfin, les *formes convulsives* peuvent revêtir tous les caractères de crises épileptiformes, elles peuvent alterner avec le coma ou le délire. Ces différentes formes sont caractérisées par la prédominance d'un symptôme plutôt que par sa présence exclusive; le plus souvent les divers accidents que nous venons d'énumérer coïncident et se succèdent dans un ordre indéterminé.

Tout en se tenant sur ses gardes au point de vue des complications si graves que la goutte peut déterminer du côté de l'encéphale, le médecin doit éviter de jeter l'alarme hors de propos. Les goutteux, nous ne cessons de le répéter, sont très souvent gens nerveux et impressionnables. Chez eux, les maux de tête, l'insomnie, l'agitation extrême, la dépression intellectuelle, parfois même un délire superficiel, peuvent se produire en dehors de toute complication cérébrale, par le fait seul de la fièvre uricémique, ou sous la dépendance des souffrances aiguës et prolongées. Il faut donc se garder de confondre les troubles névropathiques qui sont si fréquents au cours de l'attaque de goutte avec les accidents d'encéphalopathie goutteuse.

Du côté du système nerveux périphérique on rencontre avec une extrême fréquence les *névralgies* qui constituent un des tourments des goutteux. Ce sont des accès de migraine que nous avons vus si habituels dans les prodromes de la goutte et qui peuvent revenir à la période d'état; la *névralgie faciale* est aussi très commune; il en est de même de la *sciatique*, qui affecte souvent chez les goutteux des allures graves et prolongées; la *névralgie sous-occipitale*, etc.

Les *névrites* sont aussi très communes elles siègent de préférence dans le sciatique et dans le plexus brachial. Suivant Luff, ces névrites aiguës auraient pour point de départ des inflammations aiguës des parties fibreuses des muscles, ce que l'on nomme en Angleterre de la fibrosite. De là l'inflammation gagne la gaine des nerfs et les autres tissus fibreux. L'aboutissant habituel est la névrite chronique.

La goutte, tout comme le rhumatisme, peut se porter aux

yeux, déterminant la *conjonctivite*, l'*episclérite*, la *sclérotite*, l'*iritis*, l'*irido-cyclite*, toutes affections à allures fluxionnaires, à caractères douloureux, à poussées successives, à alternance ou à coïncidence avec les arthropathies. Les goutteux sont très exposés au glaucome, et on décrit chez eux des rétinites hémorragiques et de la névrite optique.

Des douleurs d'oreilles très violentes, à paroxysmes nocturnes, des bourdonnements d'oreilles, des bruits de cloche surviennent parfois chez les goutteux. On les attribue à des dépôts goutteux dans la membrane du tympan et même dans le labyrinthe (Mürk).

LA GOUTTE SATURNINE

C'est à peu près la seule que l'on rencontre dans les hôpitaux, parce qu'elle est la seule qui frappe la classe ouvrière. Elle s'observe en France, où elle a été étudiée par Charcot. Mais elle est bien plus commune en Angleterre. Thomas Oliver a établi que le rapport si étroit qui existe entre la goutte et le saturnisme dans le Sud de l'Angleterre n'existe pas dans le Nord.

Le saturnisme paraît agir vis-à-vis de la goutte comme une cause suffisante, puisqu'elle la produit en dehors de toute influence héréditaire, et indépendamment des écarts de régime qui jouent un rôle si important dans la goutte ordinaire. La goutte saturnine apparaît à un âge plus précoce (Lorimer).

Les accidents surviennent sans phénomène prémonitoire, non pas en pleine santé, mais chez un saturnin avéré. Le début se fait ici encore par le gros orteil, mais les accidents se généralisent rapidement. Ils affectent une forme asthénique et subaiguë, s'accompagnant d'une fièvre légère. Les phénomènes locaux et généraux sont moins intenses, mais plus persistants, traînants et obstinés. Il n'y a pas de production de tophus dans la goutte saturnine. Tandis que, dans la goutte ordinaire, les globules rouges ne subissent aucune modification, ni qualitative, ni quantitative, dans la goutte saturnine, d'après Lorimer, il y a une diminution dans la quantité des globules rouges et dans leur pouvoir colorant. Les globules blancs sont souvent plus nombreux.

Un des caractères les plus importants de la goutte saturnine est de s'accompagner d'artério-sclérose et d'arthritisme, résultant de l'effet combiné de la goutte et du saturnisme.

L'albuminurie est très fréquente dans la goutte saturnine, puisque Lorimer l'a rencontrée dans 89 cas sur 107. Au début, elle peut manquer ou être temporaire, elle est constante à une période avancée. Enfin le caractère distinctif de la combinaison de la goutte et du saturnisme est la production d'une néphrite chronique, et ici il n'est pas nécessaire que le malade arrive à un âge avancé.

Précoce dans son apparition, la néphrite saturnine des goutteux est rapide dans son évolution et aboutit promptement à l'urémie.

PATHOGÉNIE DE LA GOUTTE

Avant d'aborder la question du traitement de l'accès de goutte, il est bon de rappeler en quelques mots les idées actuelles sur la pathogénie de cette affection.

La théorie généralement adoptée il y a quelques années, d'après laquelle l'acide urique est le résultat de l'oxydation incomplète des albuminoïdes, due à un ralentissement de la nutrition, est complètement abandonnée aujourd'hui. La présence de l'acide urique en excès dans la leucocythémie, son absence dans la chlorose, dans les diverses anémies, sont des arguments cliniques d'un grands poids. L'uricémie si fréquente chez les oiseaux, bien qu'un argument indirect, n'en a pas moins un poids réel. Mais le fait capital qui a changé les idées au sujet de la pathogénie de la goutte, c'est la démonstration faite par Horbaczrewski, que l'*acide urique provient de la désintégration de la nucléine.* La présence des phosphates en excès dans les urines, paraît également la conséquence de cette même désintégration, puisqu'on sait que le phosphore fait partie intégrante de la nucléine incorporée aux albumines. D'autre part, les *purines* de Fisher, ou corps alloxuriques ou xanthiques, proviennent également de la nucléine où elles sont combinées à l'albumine sous forme d'acide nucléique. Tous ces produits en excès dans la goutte sont donc le résultat et la mesure du métabolisme

destructif des nucléines des cellules de l'organisme, surtout probablement des leucocytes, en face de l'invasion des toxines (Luff). D'autre part, à côté des purines endogènes, provenant des tissus, l'organisme élimine les purines exogènes provenant de l'alimentation riche en nucléine : cervelle, riz de veau, foie de veau, poisson, thé, café, etc.

Certains auteurs, s'appuyant sur le rôle dévolu au foie dans la formation de l'acide urique, sur la torpeur du foie, que l'on rencontre d'habitude chez les goutteux, et enfin sur le rôle d'arrêt du foie vis-à-vis des poisons qui peuvent jouer un rôle dans la désintégration cellulaire génératrice de l'acide urique, font jouer un rôle important à cet organe dans la production de la goutte. Pour d'autres, au contraire, et Luff s'est fait le défenseur de cette opinion, c'est au *rein* qu'est dévolu ce rôle. On sait combien sont fréquentes les altérations rénales chez les goutteux. Ces altérations seraient antérieures à la goutte, les lésions seraient souvent latentes et détermineraient la rétention de l'acide urique. Du reste, certains agents toxiques, comme le plomb, produisent également la goutte et les altérations des reins. Une autre théorie attribue au *système nerveux*, au bulbe en particulier, une déviation de la nutrition, qui détermine non seulement une formation exagérée d'acide urique, mais une inhibition de la destruction de ce corps. Nous avons vu combien les perturbations du système nerveux agissent sur la production des crises de goutte. Enfin, pour Ebstein, les *altérations nécrotiques* dans les tissus seraient la cause première de la goutte, la stase lymphatique sanguine jouerait un rôle important dans la nécrose, due à la présence d'urates dissous. Du reste, les avis sont partagés sur la toxicité de l'acide urique : les uns admettent qu'il agit comme un poison, les autres considèrent qu'il n'agit que d'une manière mécanique, à la façon d'un corps étranger.

Il faut, en terminant cette longue mais succincte énumération des opinions actuelles sur la pathogénie de la goutte, rapporter l'enseignement de Luff, qui déclare que la production d'acide urique ou d'urates de soude dans les tissus n'est pas la cause ou l'essence de la goutte, mais qu'elle n'en est que le signe : le rôle de l'acide urique dans la goutte pourrait être comparé à celui du sucre dans le diabète.

Toutefois quelle que soit la théorie adoptée, il semble difficile de faire abstraction des modifications générales de la nutrition. Legendre (1) maintient que la goutte est une maladie de la nutrition, ainsi que le démontrent l'influence de l'hérédité, les relations avec divers autres troubles nutritifs, la latence de l'affection. En Angleterre, récemment, sir Dyce Duckworth s'est fait le défenseur de la nature diathésique de la goutte.

TRAITEMENT DE L'ACCÈS DE GOUTTE

Le médecin doit être bien pénétré de cette idée qu'il faut agir avec ménagement dans le traitement d'un accès de goutte. Cette notion, enseignée par les anciens auteurs, est conservée par les auteurs modernes.

Sydenham était d'avis que l'on ne doit pas traiter l'accès de goutte, mais seulement calmer la douleur, et Cullen, cité par A. Robin, allait plus loin encore, puisqu'il se refusait à traiter la diathèse goutteuse elle-même.

Bouchard, convaincu de l'utilité de l'accès de goutte, déclare qu'il ne faut ni l'abréger ni le modérer, et Legendre donne cette formule : il faut traiter la maladie et non l'accès.

Ce qu'il ne faut pas faire, c'est de faire avorter l'accès par des moyens violents, tels qu'émissions sanguines, révulsifs locaux énergiques, application d'eau froide, remèdes abortifs, opiacés à haute dose, etc.

Ce qu'il faut faire, c'est :

1° De mettre le malade à la *diète*, en lui donnant des boissons abondantes et diurétiques, fraîches au besoin, telles qu'orge, queues de cerise, infusion de feuilles de frêne, auxquelles Bouchard conseille d'ajouter du carbonate de soude, de l'acétate de potasse à la dose de 2 à 4 grammes. Guelpa a préconisé une cure de désintoxication : jeûne de trois ou quatre jours avec purgation saline quotidienne. On peut même administrer de la lithine qui n'agira que comme diurétique, et nullement comme dissolvant de l'acide urique, comme on l'a cru. La lithine est d'ailleurs le médicament des périodes intercalaires plutôt que de l'accès.

(1) LEGENDRE, *Pathogénie de la goutte*. (Rapport au Congrès international de médecine, section de pathologie générale. Paris, 1900.)

2° De placer le membre au *repos absolu :* la jambe relevée. Le malade sera placé dans un fauteuil pendant le jour et non maintenu au lit. On oindra très doucement la partie douloureuse avec un liniment calmant : baume tranquille laudanisé, menthol dissous dans le chloroforme.

A. Robin (1) proteste contre l'enfouissement du pied dans un amoncellement d'ouate qui, après enlèvement, amène le refroidissement; il conseille l'enveloppement dans des compresses imbibées d'eau boratée chaude à saturation, qui forme, après refroidissement, une pâte très molle dans laquelle on trempe des compresses que l'on renouvelle toutes les douze heures en les recouvrant de taffetas gommé.

Les applications de salicylate de méthyle sont aujourd'hui très répandues. Quelques goutteux donnent la préférence au baume Bengué : salicylate de méthyle, menthol et lanoline. On peut avoir recours au mésotane mélangé au tiers avec de l'huile d'olives, au monotane, au salène. Ces préparations ne peuvent être continuées longtemps chez les sujets qui ont la peau délicate, car elles amènent de l'érythème. On pourra les alterner avec les liniments opiacés ou belladonés. Il faut recouvrir ensuite d'ouate et d'une toile imperméable. On placera un cerceau au-dessus du pied pour éviter le poids des couvertures.

3° Administration d'un *purgatif* qui, en diminuant les fermentations intestinales, est utile le lendemain de l'accès. Luff conseille de donner 25 centigrammes de calomel ou une pilule bleue suivie d'un purgatif salin. Un verre à Bordeaux d'eau de Rubinat remplit parfaitement l'indication laxative.

Lorsqu'il y a tuméfaction du foie avec ictère, A. Robin conseille une pilule bleue du Codex, puis sept heures plus tard 25 grammes de sulfate de soude.

4° Si la fluxion articulaire est très intense et se prolonge le lendemain de l'accès, on pourra donner du *salicylate de soude* à dose modérée de 2 à 4 grammes, en s'assurant que le rein fonctionne largement. On peut remplacer ce médicament par le salophène à la dose de 4 grammes; le salacétol à la dose de XX à XL gouttes, ou en comprimés, 2 à 4 compri-

(1) A. ROBIN, *Traitement de l'accès de goutte*, in *Journ. des Praticiens*, 1911, p. 169.

més. Lorsque la fièvre est élevée, on donnera 50 centigrammes de sulfate de quinine, matin et soir.

5° Après vingt-quatre heures de diète, on mettra le malade au régime lacté. Le lait sera pris froid et coupé avec de l'eau de Vals ou de Vichy à la dose d'une tasse à thé toutes les trois heures. Dans l'intervalle, on continuera l'usage des boissons diurétiques.

6° Si les nuits sont mauvaises, on donnera une cuillerée à soupe de sirop de chloral, ou 50 centigrammes de sulfonal, ou de véronal en cachets. On pourra y joindre, en cas d'agitation, l'usage de la valériane, du sirop d'éther, du bromure, ou de la valéro-bromine. Mais on doit *éviter d'administrer de l'opium au goutteux* et, à plus forte raison, ne pas faire d'injection de morphine.

7° Le médicament le plus efficace contre l'accès de goutte, mais aussi le plus délicat à manier, est le *colchique*. Ce médicament est la base de tous les remèdes héroïques vantés contre la goutte, teinture de Cocheux, etc. Mais, en raison même de cette efficacité, l'administration du colchique est dangereuse parce qu'elle peut supprimer brusquement la fluxion articulaire et déterminer les métastases dont nous connaissons le nombre et la gravité. Bouchard n'autorisait l'administration du colchique qu'au douzième jour, si les manifestations de l'accès ne sont plus actives et si aucune poussée nouvelle ne tend à se produire.

Les Anglais sont moins circonspects. Luff ordonne XL gouttes de vin de colchique le premier jour, puis les jours suivants LXV à LXX gouttes de vin avec 2 gr. 50 à 4 gr. de citrate de potasse à répéter trois fois par jour.

On peut donner le colchique sous forme de teinture à la dose de XX gouttes matin et soir (L gouttes représentent 1 gramme).

Une excellente préparation est l'*énergetène de colchique*, que l'on peut employer à la dose de XX gouttes matin et soir.

La *colchicine* est très efficace, mais il faut l'employer avec ménagement. On donne des pilules de 1 milligramme à la dose de 2 à 4 granules en vingt-quatre heures : un granule toutes les dix minutes. Le lendemain matin, si la douleur cède, trois granules, puis le surlendemain deux, enfin un le quatrième jour (A. Robin).

En résumé : le colchique ne doit être employé ni d'une manière précoce, ni à dose élevée. Il faut réserver ce médicament héroïque pour les crises persistantes et l'employer à doses très modérées.

Les grandes contre-indications sont l'artério-sclérose avec manifestations viscérales et la néphrite. On sait combien sont fréquentes ces affections chez les goutteux. En ce qui concerne l'albuminurie, A. Robin ne considère pas comme une contre-indication à l'emploi du colchique les traces de globulines survenant pendant l'accès, mais seulement l'albuminurie abondante avec cylindres. En d'autres termes, l'intégrité du rein est une condition nécessaire à l'emploi de la médication par le colchique.

Nous n'avons pas à nous occuper du traitement intercalaire de la goutte : alcalins, salicylates, eaux minérales alcalines, colchique, etc., ni de l'alimentation du goutteux, d'où l'on proscrira les viandes trop succulentes, les épices, et les aliments riches en nucléine : cervelles, riz de veau, laitances de poissons, etc. Le régime végétarien est celui qui convient le mieux au goutteux. L'hygiène du goutteux devra être réglée de manière à rendre la vie plus active, à restreindre le surmenage intellectuel, etc.

Mais ce qui nous retiendra davantage, c'est le traitement des accidents abarticulaires de la goutte.

Traitement local. — Lumière et Gélibert ont préconisé la ponction aseptique des arthropathies goutteuses. Il convient de ponctionner dès que l'épanchement se fait dans une grande articulation. On se sert d'une aiguille en platine iridié de 5 à 6 centimètres, reliée par un tube en caoutchouc à une seringue. Le lieu d'élection est le bord externe de la rotule quand il s'agit du genou. On peut extraire de 25 à 120 grammes de sérosité. On obture ensuite avec un tampon de ouate stérilisée recouverte de collodion iodoformé. Repos au lit de deux ou trois jours. Le liquide retiré est jaune citron, transparent ou légèrement louche. Ce liquide contient peu d'acide urique. Mais il est très toxique et tue le lapin par voie intraveineuse à 10 ou 12 centigrammes par kilogramme.

Les auteurs en concluent que les phénomènes généraux de la goutte sont dus à une toxalbumine spéciale qui se trouve

dans les articulations, et l'acide urique n'agirait qu'en fixant cette substance. Legendre, qui a essayé cette méthode, a constaté une disparition rapide de la douleur et la chute de la température. Les accès ultérieurs seraient atténués et éloignés.

TRAITEMENT

DES ACCIDENTS ABARTICULAIRES DE LA GOUTTE

TROUBLES GASTRIQUES

Une première indication est d'éviter l'administration des médicaments capables d'irriter l'estomac : le salicylate de soude, le colchique, doivent être immédiatement supprimés, sitôt que surviennent les premiers signes de l'intolérance gastrique. La diète lactée, additionnée d'eau de Vichy, sera très bien tolérée dans la majorité des cas.

Les crises d'hyperchlorhydrie seront traitées par les alcalins à haute dose : sous-nitrate de bismuth, magnésie, craie préparée, phosphate de soude, poudre de talc, etc. Luff conseille l'usage de l'hopogan (peroxyde de magnésie) qui agit à la fois comme alcalin et comme antiseptique par l'oxygène diminuant les fermentations : on donne 1 gr. 50 à 2 grammes toutes les quatre heures, une heure après le repas.

Les crises gastriques, avec vomissement incoercible et collapsus, seront traitées par le repos gastrique absolu, les enveloppements humides de la région gastrique, l'eau chloroformée, la cocaïne, etc. En même temps, on soutiendra les forces du malade par les injections d'huile camphrée.

Les crises intestinales seront combattues par les cataplasmes laudanisés, la diète absolue, les préparations opiacées à faible dose. Un purgatif doux à l'huile de ricin est souvent très utile.

Torpeur hépatique. — Une purgation au calomel sera suivie les jours suivants d'une petite dose d'évonymine à 0 gr. 05 pour une pilule. Le salicylate de soude à la dose de 2 grammes sera ici doublement indiqué ; on pourra l'associer au benzoate

de soude, à la même dose. L'eau de Vichy, Grande-Grille, chauffée au bain-marie, à la dose d'un demi-verre matin et soir. On pourra en même temps faire prendre un grand lavement d'eau bouillie froide, matin et soir.

Les *troubles cardiaques* nécessiteront toujours une intervention rapide et énergique : si le pouls faiblit, une injection sous-cutanée de spartéine, suivie, s'il y a tendance à la syncope, d'une injection d'huile camphrée. On pourra également faire de la révulsion sur la région précordiale à l'aide de sinapismes. L'application et le maintien d'une vessie de glace qui donnent de si bons résultats dans les complications cardiaques des maladies infectieuses, trouveront ici une nouvelle indication. Il convient, en même temps, en cas de métastase goutteuse, de faire une révulsion énergique sur les régions abandonnées par le flux goutteux, à l'aide de bains de pieds sinapisés ou de sinapismes, sur la région du gros orteil.

L'*angine de poitrine* névropathique sera traitée par la sinapisation, ou mieux par l'application de baume Fioraventi chloroformé sur la région précordiale. A l'intérieur, l'éther amylvalérianique, le sirop d'éther, les préparations de valériane.

L'angine de poitrine vraie sera traitée comme d'habitude par la trinitrine, les inhalations de nitrite d'amyle, etc.

La *phlébite* goutteuse nécessitera l'immobilisation immédiate du membre en bonne position, les onctions belladonées, les applications de pommade au collargol. Le massage ne sera employé qu'à partir du vingtième jour, après la cessation de la fièvre : en même temps, on donnera XX gouttes matin et soir de teinture de colchique alternée avec le salicylate de soude, de 2 à 4 grammes.

L'*encéphalopathie goutteuse* nécessitera une médication très énergique. On fera immédiatement une saignée de 250 à 300 grammes, que l'on pourra renouveler au bout de douze ou de vingt-quatre heures. Dans les cas moins urgents, on appliquera des sangsues derrière les oreilles. En même temps, on fera prendre au malade un purgatif avec 15 gr. d'eau-de-vie allemande et 30 grammes de sirop de nerprun; un lavement purgatif. Ici encore, il conviendra de faire de la révulsion sur les membres, au niveau des orteils, etc.

Mais il ne faut jamais négliger de surveiller l'état des reins et on doit se méfier des complications urémiques. Dans toutes les crises de goutte, le médecin s'efforcera d'obtenir une bonne diurèse. Mais chez les goutteux anciens, âgés, à tension artérielle élevée, chez les saturnins surtout, cette attention redoublera. L'abstention de toute médication toxique et surtout des opiacés, le régime lacté absolu préviendront l'éclosion des phénomènes urémiques; si, malgré tout, l'insuffisance rénale se produisait dès les premiers indices, le traitement de l'urémie serait mis en œuvre.

FORMULAIRE DE L'ATTAQUE DE GOUTTE

Liniments :

Teinture de jusquiame..........	ââ	10 gr.
— de thébaïque..........		
— de belladone..........		
Baume tranquille................		70 gr.

(A. Robin.)

Extrait de belladone..........	ââ	4 gr.
Laudanum de Rousseau........		
Camphre.................		
Huile de jusquiame.............		150 gr.

(Legendre et Martinet.)

Extrait de belladone........	ââ	0 gr. 50
— de jusquiame.........		
Baume tranquille...............		20 gr
Laudanum................		5 gr.

Carbonate de soude..............		12 gr.
Teinture d'opium...........	ââ	60 gr.
Liniment belladoné...........		
Eau........................		250 gr.

(Luff.)

Sulfate d'atropine . . . . 0 gr. 15
Chlorhydrate de morphine . . . . 0 gr. 75
Acide oléique liquide . . . . 30 gr.

(Dyce Duckworth.)

Salicylate de méthyle . . . . } ââ 15 gr.
Huile de jusquiame . . . . }

Répandre une cuillerée à café sur l'articulation, recouvrir d'ouate, de taffetas chiffon et d'une bande souple.

(Legendre et Martinet.)

ou encore :

Salicylate de méthyle . . . . }
Laudanum de Sydenham . . . . } ââ 15 gr.
Baume tranquille . . . . }

Même mode d'application.

(Legendre et Martinet.)

Acide salicylique . . . . 20 gr.
Alcool absolu . . . . 100 gr.
Huile de ricin . . . . 200 gr.

Imbiber fortement des compresses pour envelopper l'articulation, tissu imperméable et bande de flanelle.

(Bettinger.)

Compresses imbibées d'eau de Goulard (solution de sous-acétate de plomb dans l'eau et l'alcool vulnéraire.

(A. Robin.)

Ou dans une solution aqueuse de borax sursaturée à chaud.

(A. Robin.)

Médication interne.

Salicylate de soude . . . . 0 gr. 50

En un cachet n° 40.
Six à huit cachets par jour avec une infusion de feuilles de frêne.

Potion :

Salicylate de soude . . . . 4 à 6 gr.
Sirop de fleurs d'oranger . . . . 30 à 40 gr.
Eau de tilleul . . . . 120 gr.

Cachet :

Salophène.	50 c.c.
Phénacétine.	10 c.c.

En un cachet, deux à dix par jour.

Sulfate de quinine.	3 gr.
Extrait alcoolique d'aconit.	1 gr.
— de semences de colchique.	0 gr. 50
— de belladone	0 gr. 20

Mêler et diviser en vingt pilules, une à quatre par jour.

(HUCHARD.)

Extrait de semences de maïs.	6 gr.
Benzoate de soude.	3 gr.
Carbonate de lithine.	3 gr.
Huile essentielle d'anis.	I goutte.

F. s. a. soixante pilules, deux à chaque repas.

(HUCHARD.)

Mélange :

Teinture de colchique.	ââ 10 gr.
Alcoolature d'aconit.	
Teinture de jalap.	
Teinture de quinine	

A prendre XXX gouttes trois fois par jour dans une infusion de feuilles de frêne.

(DUJARDIN-BAUMETZ.)

Ernégétène de colchique, XXX à XL gouttes par jour.

Teinture de semences de colchique, 1 à 5 grammes en vingt-quatre heures.

Vin de colchique, 5 à 20 grammes par jour.

Potion :

Teinture de semences de colchique	XXVIII à LVI gouttes.
— de digitale.	XXX gouttes.
— de racines d'aconit. . .	XX gouttes.
Sirop des cinq racines.	40 gr.
Hydrolat de laitues.	Q. s. pour 120 c.c.

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Vin de semences de colchique.	4 à 10 c.c.
Teinture de racines d'aconit.	XX gouttes.
Sirop d'écorces d'oranges amères.	30 c.c.
Hydrolat de laitues.	60 c.c.

A prendre en trois fois dans la journée.

(O. MARTIN.)

Colchicine	0 gr. 001
Extrait de noix vomique.	0 gr. 15
— de jusquiame.	0 gr. 03
— de gentiane.	0 gr. 06

Pour une pilule n° 20, deux à trois pilules par jour.

(LUFF.)

FORMULAIRE DES ACCIDENTS ABARTICULAIRES DE LA GOUTTE

Névralgie goutteuse.

Iodure de potassium.	âà 10 gr.
Teinture de cannelle.	
Vin de semences de colchique	

XV gouttes au milieu de chaque repas.

Pilules :

Sulfate de quinine..	0 gr. 10
Extrait de digitale	âà 0 gr. 02
— de semences de colchique . . .	

Pour une pilule n° 20, deux à six par jour.

Troubles gastriques.

Bicarbonate de soude	0 gr. 40
Magnésie hydratée	âà 0 gr. 20
Craie préparée	

Pour un cachet n° 40, un cachet toutes les trois heures.

Magnésie hydratée.		0 gr. 40
Phosphate de soude.	ââ	0 gr. 30
Carbonate de bismuth.		
Poudre de feuilles de belladone.		0 gr. 005

Pour un cachet nº 60, de quatre à huit par jour.

Hopogan (peroxyde de magnésium).	0 gr. 10

Pour une pilule kératinisée, de trois à dix par jour, à intervalles réguliers.

Potion :

Eau chloroformée saturée	50 gr.
Teinture de badiane	5 gr.
Eau distillée.	100 gr.

Par cuillerée à soupe, trois ou quatre fois par jour.

Potion :

Menthol à l'alcool.	XXX gouttes.
Chlorhydrate de cocaïne.	10 c.c.
Eau chloroformée.	150 c.c.
Eau de fleurs d'oranger.	100 c.c.
Sirop de codéine.	40 gr.

Deux à quatre cuillerées à soupe.

Congestion hépatique.

Calomel.	ââ	0 gr. 50
Jalap.		

Pour un cachet le matin à jeun.

Evonymine.	0 gr. 05

Pour une pilule nº 20, une à deux pilules par jour.

Teinture de boldo.	10 gr.

XX gouttes matin et soir.

Salicylate de soude.	0 gr. 50
Benzoate de soude.	0 gr. 30

Pour un cachet nº 20, deux cachets matin et soir au repas.

Accidents cardiaques.

Injections sous-cutanées de spartéine à 0 gr. 05 par ampoule de 1 centimètre cube.

Injections d'huile camphrée à 0 gr. 20 par ampoule de 1 centimètre cube.

Voir en outre : *Formulaire des Crises gastriques, Syncope, Angine de poitrine, Congestion cérébrale,* etc.

CHAPITRE XXXIV

LE RHUMATISME CÉRÉBRAL

Aucune infection n'est capable de réaliser des manifestations cérébrales aussi soudaines et aussi graves que le rhumatisme articulaire. Par ce double caractère, le rhumatisme cérébral appartient au premier chef à la médecine d'urgence.

FRÉQUENCE DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

Ainsi que le faisait remarquer Trousseau : « Les accidents cérébraux ne font pas partie de plan du rhumatisme ». A ce point de vue, on est en droit de les opposer aux complications cardiaques : loin d'être comme celles-ci une localisation habituelle de l'infection, le rhumatisme cérébral constitue une détermination rare, imprévue et comme accidentelle de l'infection rhumatismale.

Les auteurs varient dans leur appréciation et la fréquence du rhumatisme cérébral : pour Cossez, elle était de 2,7 p. 100 tandis que dans la statistique de Vigla, elle s'élève à 7 p. 100.

On admet généralement que cette fréquence tend à diminuer, et l'observation courante ne permet pas d'accepter un chiffre aussi élevé que celui de Vigla. Peut-être faut-il admettre que cette diminution de fréquence est due à une meilleure thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu : emploi répandu du salicylate de soude, etc.

Les causes du rhumatisme cérébral relèvent, les unes, de conditions personnelles du rhumatisant, les autres, de la forme revêtue par le rhumatisme.

Conditions individuelles.

Comme dans toutes les déterminations cérébrales toxi-infectieuses, les prédispositions héréditaires, les *tares cérébrales* jouent souvent un rôle important dans la localisation cérébrale du rhumatisme. On tombe du côté où l'on penche, dit le vulgaire. Cette tare, héréditaire ou acquise, peut ne se manifester qu'à l'occasion d'une infection grave, et elle a pu, au contraire, apparaître au cours d'affections légères, comme les sujets dont on dit qu'ils ont la tête faible et déraillent facilement.

L'homme adulte est plus exposé au rhumatisme cérébral que la femme et l'enfant.

L'*alcoolisme* a certainement une influence prédisposante considérable sur la production du rhumatisme cérébral. Toutefois, il ne faut pas confondre le rhumatisme cérébral survenant chez un éthylique, avec les accidents d'éthylisme éclatant chez un rhumatisant à l'occasion de son infection. Récemment, Gandy et Bordait-Lagueulle (1) ont insisté sur l'influence de l'alcoolisme dans la production du rhumatisme cérébral.

Le *surmenage cérébral* constitue une prédisposition très importante. On a cité les fatigues produites par les examens, les concours. Au début de ma pratique médicale, j'ai été appelé à soigner un employé supérieur d'une grande compagnie de navigation, qui, pris d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, au moment où il achevait des recherches acharnées pour établir le bilan d'irrégularités de gestion remontant à plusieurs années, fut emporté par des accidents cérébraux. D'autres causes morales, telles que les soucis, les émotions, les revers de fortune, ont été invoquées. Il en est de même des excès prolongés, des veilles, etc. En somme, prédisposent au rhumatisme cérébral toutes les causes qui affaiblissent la résistance cérébrale. On a cité encore l'hystérie, la névropathie. Il ne faut pas négliger dans l'examen des causes pouvant prédisposer le rhumatisant à faire des accidents d'encéphalopathie, l'état des différents

(1) GANDY et BORDAIT-LAGUEULLE, *Rhumatisme cérébral suraigu.* (*Soc. méd. des hôp.*, 1905, p. 181.)

viscères : le rôle de l'insuffisance hépatique a été bien mis en évidence par Souques et Castaigne, puis par Josué et Salomon, par Gandy et Bordait-Lagueille; celui des lésions rénales par Boinet.

Formes du rhumatisme entraînant des accidents cérébraux.

Les formes graves et intenses du rhumatisme prédisposent beaucoup plus aux accidents cérébraux que les formes bénignes. L'intensité des phénomènes généraux, la gravité de l'infection, la *multiplicité des localisations viscérales* cardiaque, hépatique, rénale (Souques et Castaigne). Boinet a insisté sur les relations du rhumatisme cérébral avec l'insuffisance rénale et l'urémie. L'*importance de l'hyperthermie,* mise en évidence par Wilson Fox et Sydney Ringer, est aujourd'hui classique. En somme, les formes les plus graves, les plus intenses et les plus mobiles sont celles qui se compliquent le plus souvent d'encéphalopathie rhumatismale. Toutefois cette règle n'est pas absolue, et Widal a vu le rhumatisme cérébral se produire au cours de formes bénignes. Ces faits sont exceptionnels. Certaines épidémies sont plus particulièrement fécondes en rhumatisme cérébral. Il en est à ce point de vue du rhumatisme comme des autres infections qui, au cours de chaque épidémie, présentent des complications prédominantes.

Le rhumatisme cérébral peut éclater au cours d'une première attaque. Le fait est assez fréquent.

TABLEAU CLINIQUE

a) Époque d'apparition.

Le rhumatisme ne débute guère par le cerveau, les cas de rhumatisme cérébral d'emblée sont douteux. C'est au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, nettement constituée, qu'apparaissent les accidents cérébraux. Le début a lieu le plus souvent *en pleine période d'état,* du cinquième au vingtième jour. Il faut faire cependant une distinction pour les formes vésaniques qui débutent le plus souvent dans la convalescence.

b) *Les prodromes.*

Certains indices peuvent faire prévoir, mais non prédire à coup sûr l'apparition prochaine du rhumatisme cérébral. C'est avant tout l'élévation considérable de la température; l'*hyperpyrexie* rapide et sans rémission matinale est souvent le premier avant-coureur. Cette fièvre violente s'accompagne généralement d'une diaphorèse profuse et même d'une éruption miliaire abondante. En second lieu, ce sont les complications viscérales multiples qui peuvent faire redouter que le cerveau se prenne à son tour. Enfin la gravité de phénomènes généraux disproportionnée avec les localisations articulaires indiquent l'aggravation de l'infection.

Des *symptômes cérébraux légers* précèdent souvent les accidents graves : c'est l'*insomnie* persistante, le *délire* nocturne, la *céphalée* intense. Ce sont parfois aussi des *modifications de caractère,* une tristesse que rien n'explique, des pressentiments sinistres, des idées de mort prochaine que rien en apparence ne justifie. Lorsque ces troubles psychiques s'accompagnent des modifications d'ordre physique que nous venons d'énumérer, ils acquièrent une grande valeur et doivent faire redouter l'éclosion des accidents cérébraux.

D'autres signes insolites peuvent éveiller l'attention si on connaît leur signification : tels la *dysphagie,* l'*hyperesthésie généralisée,* la *fréquence inusitée des mictions* (Weber), un *tremblement* rappelant le tremblement alcoolique. Mais il est un signe plus redoutable que les autres, parce qu'il est plus proche des accidents graves, *c'est la brusque délitescence des arthropathies accompagnée de l'élévation considérable de la température* et de l'aggravation des phénomènes généraux. C'est la métastase des anciens, dans laquelle les auteurs plus modernes n'ont voulu voir qu'une simple disparition des douleurs articulaires dépendant de l'état général, quelque chose d'analogue à l'anesthésie des fracturés alcooliques qui marchent sur leurs fragments. Mais, en réalité, il y a plus que cela, ce n'est pas seulement la douleur, mais bien aussi la fluxion articulaire, le gonflement, qui disparaissent pour faire place aux phénomènes cérébraux.

FORMES CLINIQUES

a) La forme la plus foudroyante est la *forme suraiguë ataxique.*

Soudaineté du début, rapidité d'évolution, terminaison foudroyante : tels sont les grands caractères de cette forme redoutable entre toutes. L'observation mémorable de Trousseau est le type le plus parfait de cette forme : « A la visite du soir, mon chef de clinique ne constate rien d'insolite, sinon la diminution des douleurs articulaires; le malade se félicite de son état. Cependant, une heure plus tard, cet homme se plaint de ne plus voir clair, puis bientôt après il vocifère, il crie au voleur, s'élance hors de son lit, lutte avec deux infirmiers, en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt; toute cette scène ayant duré à peine un quart d'heure. » D'autres fois, la durée est un peu longue : l'agitation, le délire durent une ou deux heures, puis font place au coma rapide, au stertor et à la mort. Dans une observation de Raymond et Bernard la durée a été de six heures. Enfin, dans un fait plus récent de Gandy et de Bordait-Lagueulle, la durée n'a pas été moindre de onze heures. Le plus souvent, dans ces faits, le phénomène dominant est le délire avec agitation de paroles et d'actes, véritables accès de manie aiguë constituant la *forme délirante* qui est une variété de la forme ataxique.

b) *Forme aiguë.* — C'est la forme la plus commune. Voici un rhumatisant arrivé au troisième septénaire de sa maladie. La crise est toujours à l'état aigu : après les articulations, le cœur s'est pris, la fièvre est très élevée, les sueurs profuses, une éruption miliaire confluente recouvrent son corps. La température monte toujours, elle atteint 40°, 41°, dépasse encore ce chiffre, et peut atteindre une hauteur effrayante, 42° et même 43°. Le pouls est très rapide, la respiration accélérée. Soudain les douleurs cessent et la fièvre, loin de tomber, s'accompagne maintenant d'agitation, de délire. La face est vultueuse, les yeux injectés, des soubresauts se produisent dans les tendons. Cet état si grave s'améliore un peu cependant, puis s'aggrave de nouveau. L'agitation

augmente, maintenant le malade se lève, se débat, et les symptômes ataxiques s'accumulent. A cette période d'agitation succède une phase d'épuisement, la parole brève, saccadée jusque-là, s'embarrasse, le regard allumé par la fièvre s'éteint, à l'ataxie musculaire succède la résolution. La peau brûlante tend à se refroidir aux extrémités qui se cyanosent. La torpeur s'accentue, c'est bientôt du coma et le malade succombe vers le dixième ou le douzième jour après le début des accidents cérébraux.

Toutefois si un traitement énergique par les bains froids est mis en œuvre, on peut, contre toute attente, assister à une *rétrocession* des accidents, quelque grave que soit la situation. Et ce retour est plein d'accidents imprévus. Ce sont d'abord les symptômes somatiques qui s'atténuent : la respiration se régularise la première, sans que le coma cesse encore. Le malade était-il dans le carus agonique, la balnéation ramène parfois le trémulus musculaire qui avait disparu; le malade était-il dans le coma, on peut voir le délire reparaître, véritable *délire de retour*. Après chaque bain, on voit la température, qui avait d'abord résisté à la réfrigération, s'abaisser, un frisson se produit dans l'eau et se prolonge, la peau devient plus fraîche, puis la température remonte de nouveau. Il semble que le traitement agisse d'abord sur les centres bulbaires, puis sur la moelle, et en dernier lieu sur les circonvolutions cérébrales : l'intelligence revient toujours la dernière.

La guérison peut se faire sans que les phénomènes articulaires reparaissent, et la maladie s'est guérie en même temps que la complication cérébrale. Cette guérison est cependant souvent longue à se produire, les choses traînent, il semble que le malade ne puisse faire le dernier effort nécessaire et il finit par succomber. Des complications nouvelles pourront se produire pendant la convalescence, notamment des congestions pulmonaires. Un flux diarrhéique abondant vient parfois juger la situation.

c) *Forme subaiguë.* — Elle revêt souvent le caractère d'une *vésanie progressive*. Certains malades, surtout les surmenés, les prédisposés du cerveau, ceux qui ont été surexcités pendant le cours de la maladie, se plaignent, au *déclin*

de leur rhumatisme, d'une céphalée intense, d'une insomnie persistante. Loin de se réjouir de leur amélioration, ils deviennent indifférents et paraissent se désintéresser de tout et de tous. Ils sont taciturnes et sombres, et si on les arrache à leur silence, c'est pour recueillir des paroles de découragement que rien ne paraît justifier. D'ailleurs, leur rétablissement ne se fait pas, le rhumatisme est presque guéri et ils restent pâles et s'amaigrissent. Bientôt les troubles psychiques se caractérisent et prennent une tournure franchement vésanique : mélancolie avec stupeur ou lypémanie et plus souvent encore manie aiguë, c'est la *folie rhumatismale* qui peut ne durer que quelques semaines, ou durer plusieurs mois, ou malheureusement persister indéfiniment.

Chez l'enfant, le rhumatisme cérébral s'accompagne habituellement de chorée.

d) *Forme spinale.* — Elle a été mise en doute par Besnier, mais Rendu l'a étudiée et mise hors de contestation. Ce clinicien éminent a distingué :

1° Une forme bénigne, caractérisée par l'apparition de douleurs lombaires au cours du rhumatisme articulaire aigu. Ces douleurs lombaires se propagent dans les membres inférieurs et s'accompagnent de parésie vésicale;

2° Une forme moyenne, déjà entrevue par Trousseau : une paraplégie rapide, accompagnée de douleurs dans les membres, une fièvre vive, de l'hyperthésie du tronc et des membres, des contractures, l'exagération, puis la disparition des réflexes tendineux, des troubles sphinctériens. Les arthropathies surviennent au cours de ces symptômes médullaires... Le diagnostic avec la myélite aiguë primitive est souvent singulièrement difficile. Rendu attribue les caractères suivants au rhumatisme médullaire : il a la mobilité, la superficialité, la brusquerie des manifestations rhumatismales. Souvent la maladie a commencé comme une myélite et finit comme un rhumatisme;

3° Les *formes spinales* accompagnent le rhumatisme cérébral, les symptômes médullaires peuvent être très peu accentués, et pour ainsi dire noyés dans la séméiologie cérébrale comme les phénomènes médullaires qui se produisent au cours de la méningite tuberculeuse, par exemple.

Parfois ils s'accentuent : paraplégie, contractures, troubles sphinctériens, etc., s'affirment au cours des accidents graves du rhumatisme cérébral.

ÉTUDE DES SYMPTÔMES

Après cette étude d'ensemble, il nous faut revenir sur quelques symptômes principaux, pour en apprécier toute la valeur.

a) *La céphalée.* — Elle est très souvent accentuée, surtout au début. Un des caractères de cette céphalée est de s'exaspérer la nuit. Toutefois, ce signe est bien loin d'avoir une valeur pathognomonique. Le rhumatisant peut souffrir de la tête, avoir des migraines et des névralgies violentes sans avoir de rhumatisme cérébral. La céphalée n'a donc de valeur que si on la rapproche des autres sysmptômes cérébraux.

Besnier faisait remarquer, avec juste raison, que le rhumatisme cérébral s'accompagne *plus rarement de vomissements* que les autres encéphalopathies.

Par contre, la *constipation* est habituelle au cours du rhumatisme cérébral.

b) Le *délire* est un symptôme plus caractéristique. Il est, suivant Maurice Raynaud, plus polymorphe que celui de la méningite. Il revêt diverses formes et parfois ces diverses formes se succèdent rapidement chez le même malade.

L'*agitation maniaque* est constituée par une succession rapide des idées, idées généralement incohérentes. Cette succession de conceptions délirantes se traduit par un bavardage intarissable et désordonné. La tendance à l'agitation se manifeste, chez ces malades, par des colères fréquentes et violentes. Ce n'est pas seulement un délire de paroles, c'est aussi un délire d'actions : les malades se lèvent, se promènent dans les couloirs. Lorsque les infirmiers les ramènent vers leur lit, ils redoublent de colère et de violence, ils résistent et entrent en lutte.

En somme, cette forme est constituée par un accès de manie aiguë, survenant au cours du rhumatisme.

La forme de *mélancolie avec stupeur* se traduit extrérieurement par un très petit nombre de signes : le malade a l'aspect d'un typhique, ses traits sont sans expression, le regard est vague et à demi voilé, mais derrière ce facies inerte se cache un délire très intense que seul révèle, par instants, un marmottement dont le sens, si on peut le saisir, est significatif, et indique un état de mélancolie des plus accentués.

Le délire peut aussi revêtir la forme *hypocondriaque*. Nous en avons vu l'ébauche à la veille des accidents cérébraux; ces idées de mort, ces pressentiments sinistres ne font que s'accentuer pendant la période d'état, ils prennent corps et dégénèrent souvent en idées de persécutions plus ou moins systématisées.

Enfin, on peut rencontrer ici ce que les Anglais appellent « *moral insanity* », le malade se livrant à une gaieté sans fondement, à des propos grossiers, des propositions cyniques, qui contrastent avec son éducation et sa situation.

Le *coma* est l'aboutissant commun de toutes ces formes de délire. Il peut constituer tout le tableau clinique à lui seul, ainsi que nous l'avons vu. Il ne présente du reste aucun caractère pathognomonique, c'est tantôt le coma vigil et tantôt le coma absolu. Le malade est dans l'inconscience et l'immobilité complète, généralement insensible à toutes les excitations sensitives et sensorielles; le corps est recouvert d'une sueur très abondante, la peau brûlante. La respiration est stertoreuse et les téguments présentent une teinte cyanotique plus ou moins accentuée. La face est vultueuse, les conjonctives injectées, et les pupilles, généralement modifiées et insensibles, sont tantôt dilatées et tantôt rétrécies. Ce coma est progressif si l'on intervient pas à temps, et la mort survient dans l'asphyxie et la sidération nerveuse.

Les *symptômes somatiques*, bien que de moindre importance, méritent cependant d'attirer l'attention.

Il faut remarquer que l'*hyperesthésie cutanée*, si commune dans la méningite, est ici assez rare et en tout cas peu accentuée.

La *céphalée*, que nous avons signalée plus haut, est habituelle, mais elle ne présente pas cette intensité atroce qu'elle a dans la méningite et n'arrache pas au malade des cris de douleur.

L'*insomnie*, par contre, est un signe habituel, et l'insomnie absolue existe au début et fait redouter l'éclosion des accidents cérébraux; elle persiste quand ils se sont produits, ne cède la place qu'au coma.

Du côté de la *motilité*, nous trouvons aussi des symptômes négatifs qui ne sont pas sans importance au point de vue du diagnostic.

Le rhumatisme cérébral ne s'accompagne pas généralement de convulsions épileptiformes. Cependant Besnier les a observées après le délire et avant la période comateuse. On rencontre parfois des spasmes toniques, mais ils n'alternent pas avec les contractions cloniques; les spasmes, en s'accentuant, peuvent constituer des accès ténatiformes, suivant Maurice Raynaud. On observe parfois aussi du spasme pharyngé pouvant constituer un véritable pharyngisme avec hydrophobie atténuée.

Mais les symptômes somatiques dominants du rhumatisme cérébral sont les *phénomènes ataxiques :* la carphologie, les trépidations musculaires sont généralement portées à un haut degré. Le tremblement ataxique est surtout prédominant à la face; il s'exagère au moment où le malade parle, il est alors en proie à une véritable mussitation. L'importance de cette trémulation au cours du rhumatisme cérébral lui avait fait donner autrefois le nom d'*encéphalite tremblante* par J. Franck.

La *marche de la température* a une importance de premier ordre dans le diagnostic et le pronostic du rhumatisme cérébral. On voit la courbe déjà très élevée, du fait de l'infection rhumatismale grave, *s'élever de plus en plus sans rémission matinale*, jusqu'à atteindre des chiffres fantastiques qui précèdent de peu la mort. Dans les formes moyennes, l'ascension est moindre mais elle est toujours considérable et les chiffres de 40° et 41° sont ceux autour desquels la courbe se meut. Par contre, les rémissions de la température sous l'influence de la balnéation, si elles se maintiennent sont du meilleur augure. Il faut savoir cependant que pour être exceptionnelles, les formes de rhumatisme cérébral sans hyperpyrexie peuvent se rencontrer : on observe alors un délire aigu sans hyperpyrexie (Maurice Raynaud).

Enfin, un dernier symptôme physique est la dénutrition.

rapide, l'*amaigrissement* extrême qui est surtout marqué dans les formes de mélancolie anxieuse.

Deux mots sur la pathogénie du rhumatisme cérébral.

Les anciens avaient, sur le rhumatisme cérébral, une théorie simple en apparence, pleine d'obscurité au fond, celle de la MÉTASTASE. Or, nous l'avons vu, la métastase est plus apparente que réelle, les arthropaties diminuent sans disparaître.

L'action du salicylate de soude sur le cerveau a trouvé grand crédit auprès du public, toujours partisan du *post hoc ergo propter hoc* et toujours prêt à attribuer les méfaits de la maladie à une médication intempestive. Aujourd'hui encore, beaucoup de gens redoutent l'action du salicylate. Nous verrons que rien n'est moins justifié et que, loin de produire l'encéphalopathie rhumatismale, l'emploi répandu de la médication salicylée a notablement réduit le nombre des cas de rhumatisme cérébral.

La véritable cause du rhumatisme cérébral, c'est la localisation du virus rhumatismal sur le cerveau prédisposé par une aptitude antérieure, hérédité, surmenage, alcoolisme. On a été frappé depuis longtemps de l'absence de lésions microscopiques; les méninges, la substance cérébrale ne montrent aucune altération notable en dehors de la congestion et de l'œdème, lésions banales par excellence. Mais récemment Josué et Salomon (1) ont montré, par l'emploi de la méthode de Nissl, qu'il existe dans certains cas où aucune lésion macroscopique n'est appréciable, des lésions histologiques très avancées. Les altérations des cellules cérébrales sont généralisées à tous les éléments et considérables. Disparition des grains chromatophiles, homogénéisation du protoplasma, fissuration, absence de coloration du noyau, disparition du noyau, neuronophagie, etc. Gandy et Bordait-Lagueulle ont trouvé dans leur cas une chromatolyse généralisée des cellules de l'écorce cérébrale. Dans un cas récent, Rosenthal et Mlle Jaffé n'ont pas retrouvé de lésions

(1) JOSUÉ et SALOMON, *Un cas de rhumatisme cérébral avec examen anatomo-dathologique.* (*Soc. méd. des hôp.*, 1903, p. 1015.)

aussi prononcées. D'autre part, Josué et Salomon ont trouvé des lésions hépatiques intenses et généralisées de dégénérescence graisseuse. Souques et Castaigne, Boinet, ont trouvé des lésions rénales très marquées.

Achalme a retrouvé le microbe qui porte son nom et celui de Thiroloix dans le liquide céphalo-rachidien. Souques et Castaigne ne l'ont pas retrouvé et n'ont pas constaté la toxicité de ce liquide. On tend de plus en plus à considérer comme fréquente la septicémie au cours du rhumatisme articulaire aigu. Rosenthal et Mlle Jaffé ont trouvé dans deux cas des anaérobies d'Achalme jusque dans le cerveau, et dans le vivant, par l'hémoculture en tubes cachetés, avec ses caractères tryptobutyriques, sa sporulation, l'absence de fétidité de ses cultures.

En résumé, on tend aujourd'hui à admettre que le rhumatisme cérébral n'est pas une entité morbide. Il comprend toutes les manifestations cérébrales qui peuvent se produire sous l'action du virus et de la toxine spécifique au cours du rhumatisme auriculaire aigu. Il semble que le terrain alcoolique ou névropathique joue un rôle très important dans la réalisation de l'encépholopathie rhumatismale, nous l'avons vu plus haut. D'autre part, les lésions rénales et hépatiques relevées par Boinet, par Souques et Castaigne, seraient une condition essentielle pour Marcel Labbé (1).

DIAGNOSTIC

Nous avons vu que, si l'on ne peut pas toujours prédire l'apparition des troubles cérébraux au cours du rhumatisme articulaire aigu, *on peut* les prévoir, nous pouvons dire *qu'on doit* les prévoir.

L'existence de tare cérébrale, congénitale ou acquise, de surmenage cérébral, d'alcoolisme, l'intensité de la forme du rhumatisme, l'existence de signes d'infection grave, de localisations viscérales multiples, l'élévation de la température la disproportion entre les phénomènes généraux et les phé-

(1) MARCEL LABBÉ, *Trois cas de rhumatisme cérébral,* in *Tribune médicale,* 4 juillet 1908.

nomènes locaux, la céphalée, l'insomnie, l'état mental particulier et par-dessus tout l'élévation de la température coïncidant avec la diminution des localisations articulaires, tels sont les divers signes qui peuvent donner l'éveil.

Mais il ne faut rien exagérer, et, ainsi que nous avons vu, les symptômes cérébraux, céphalée, agitation nocturne et même délire, sont fréquents chez les rhumatisants névropathes, et, avant de sonner la cloche d'alarme, on s'assurera qu'on ne se trouve pas en présence de symptômes purement névropathiques.

Le *délire alcoolique* est l'occasion d'hésitations assez fréquentes. Nous avons vu que l'éthylisme est une prédisposition très importante au rhumatisme cérébral. Ce rhumatisant alcoolique fait-il du delirium tremens ou du rhumatisme cérébral? Son délire bruyant, les hallucinations, le tremblement généralisé qui l'accompagne, tout cela peut être attribué à l'un ou à l'autre des deux facteurs en cause, infection rhumatismale ou alcoolisme. Un des signes les plus importants est tiré de la courbe thermique. Le rhumatisme enté sur l'alcoolisme n'amène qu'une élévation modérée de la température, qui se maintient aux environs de 39°. Les grandes élévations, la marche ascensionnelle vers 40° et au-dessus constituent un signe presque certain de rhumatisme cérébral. Les caractères du délire ne sont pas identiques : les hallucinations terrifiantes, le caractère professionnel des conceptions délirantes, la zoopsie si caractéristique du délire alcoolique n'appartient guère au rhumatisme cérébral. Le tremblement alcoolique ne ressemble pas à la trémulation du rhumatisme cérébral qui se rapproche bien plus du tremblement ataxique du typhique et qui, comme lui, s'accompagne de soubresauts, de carphologie, etc.

La *méningite* peut donner le change, surtout si elle se développe à la suite de déterminations articulaires relevant d'un pseudo-rhumatisme infectieux blennorragique, grippal, tuberculeux, etc. Les signes de méningite peuvent bien être ébauchés au cours du rhumatisme cérébral; on peut y rencontrer la céphalée intense, la raideur de la nuque, un certain degré de contracture. Mais ces symptômes ne sont pas aussi accentués. D'autre part, certains symptômes ne se rencontrent guère au cours du rhumatisme cérébral :

tels l'inégalité pupillaire, le strabisme, les paralysies localisées, le signe de Kernig surtout. Enfin, les résultats de la ponction lombaire aujourd'hui entrée dans le domaine courant viendront lever les doutes : l'existence de leucocytes mononucléaires appartient à la méningite tuberculeuse, celle des polynucléaires à la méningite cérébro-spinale. Dans le rhumatisme cérébral, l'examen cytologique est le plus souvent négatif. L'examen bactériologique est plus important encore : il est décisif s'il montre l'existence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. L'existence du bacille d'Achalme et Thiroloix a été trouvée dans le liquide céphalo-rachidien (Obs. VI du Mémoire d'Achalme, *Annales de l'Institut Pasteur,* 1897).

Il est vrai que dans beaucoup d'observations, notamment dans celle de Souques et Castaigne (*Société médicale des Hôpitaux,* 1899), la culture du liquide céphalo-rachidien est restée négative. Il faut savoir aussi que le même bacille peut se rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien des rhumatisants indépendamment du rhumatisme cérébral, le rhumatisme cérébral ne pouvant pas être considéré comme une localisation du bacille d'Achalme sur l'encéphale. En somme, le diagnostic du rhumatisme cérébral est encore du domaine clinique, il n'est pas encore une question de recherche bactériologique. Toutefois l'hémoculture en ballons cachetés constitue une méthode très précieuse : elle permet, suivant Rosenthal et Mlle Jaffé, de trouver le bacille d'Achalme dans le sang au cours du rhumatisme cérébral. Mais il est nécessaire de déterminer la variété rhumatismale de ce microbe par la recherche de ses propriétés spécifiques, fonctions trypto-butyriques, digestion du blanc d'œuf, fermentation de la glycérine; sporulation spéciale; absence de fétidité des cultures.

PRONOSTIC

Le pronostic du rhumatisme cérébral tient en peu de mots. Complication de la plus haute gravité, le rhumatisme cérébral est d'autant plus redoutable que la marche des accidents est plus rapide. La forme suraiguë est presque sans

appel. Le degré de la température constitue un élément de pronostic des plus importants. Les formes comateuses sont plus graves que les formes délirantes, bien que moins bruyantes. Mais ce qui commande le pronostic, c'est la promptitude avec laquelle le traitement est institué; laissé à lui-même, le rhumatisme cérébral aboutit le plus souvent à la mort. Il faut se souvenir aussi que les cas les plus désespérés ont pu être guéris par une médication énergique.

TRAITEMENT DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

Une première question doit se poser : un rhumatisant considéré comme prédisposé aux accidents cérébraux de par ses antécédents ou de par la forme de son rhumatisme doit-il être traité par le salicylate de soude? Oui, sans aucun doute. On pourrait même dire : à plus forte raison, si l'emploi du salicylate de soude à dose élevée n'était pas de règle absolue dans toutes les formes du rhumatisme et surtout dans les plus graves. A plus forte raison, parce que la médication salicylée, loin de prédisposer au rhumatisme cérébral, comme on l'a cru et comme quelques-uns le soutiennent, est le meilleur moyen de prévenir les accidents cérébraux, parce qu'elle est le meilleur agent à opposer à l'infection rhumatismale. Bien loin de multiplier les cas d'encéphalopathie, la généralisation de la médication salicylée les a rendus plus rares. Ceci n'est pas particulier aux déterminations cérébrales, puisque toutes les localisations viscérales, cardiaques, pulmonaires, etc., sont justifiables du même principe thérapeutique.

Les accidents cérébraux sont-ils réalisés, délire et hyperthermie? Un seul traitement s'impose d'urgence : le bain froid, suivant la méthode édifiée par Wilson Fox, Féréol, et surtout par le mémoire classique de Maurice Raynaud. Ce traitement a modifié d'une manière radicale le pronostic du rhumatisme cérébral, autrefois sans appel, aujourd'hui susceptible de guérison, même dans les cas en apparence désespérés.

Ainsi donc, dans tous les cas, même les plus graves, même

quand la situation paraît désespérée, le bain froid ne sera pas conseillé, mais *imposé comme la seule chance de salut.* C'est une des circonstances dans lesquelles l'autorité du médecin doit se manifester avec la plus grande décision. *Le bain sera donné immédiatement,* c'est une mesure de la plus extrême urgence. Le médecin est-il mandé au milieu de la nuit, renvoyer l'administration du bain au lendemain matin c'est exposer le malade à perdre ses dernières chances, car quelques heures suffisent dans les formes suraiguës à foudroyer le rhumatisant.

Le bain sera donné à 20° avec application de compresses d'eau glacée ou de sac de glace sur la tête. Le malade y sera maintenu impitoyablement jusqu'à ce que la température soit descendue à 38°,5. Si le malade présente de la tendance au collapsus, si le pouls est faible, si le cœur est prêt à lâcher, s'il existe des phénomènes asphyxiques, on frictionnera énergiquement le malade pendant et après le bain. On lui fera prendre un cordial énergique, on pratiquera alternativement des injections de spartéine et d'huile camphrée.

Deux ou trois heures après, on renouvellera le bain à la même température, et la balnéation sera continuée tant que la fièvre ne sera pas réduite au-dessous de 38°,5.

Les résultats obtenus par cette médication énergique sont souvent surprenants. Des malades arrivés au carus agonique sont, suivant la remarque de Maurice Raynaud, rappelés à la phase délirante et ataxique. Le malade est-il en proie à l'agitation, il se calme, le pouls se ralentit, sa température s'abaisse et il se réveille comme d'un affreux cauchemar. Sans doute, ces résultats ne sont pas constants, et la mortalité du rhumatisme cérébral reste, malgré tout, élevée. Sans action dans certains cas, le bain n'aura parfois qu'une action éphémère et, après une rémission, les accidents reprendront leurs cours. D'autres fois, la forme aiguë est transformée en forme subaiguë et le malade finit par succomber dans l'état typhoïde à l'infection rhumatismale. Mais, malgré tout, le bain froid est le meilleur moyen à opposer à l'hyperthermie, à l'ataxie aiguë, qui sont les deux éléments essentiels du rhumatisme cérébral.

L'emploi du collargol, si efficace dans les infections graves, peut être très utile dans le rhumatisme cérébral. On aura

recours aux injections intra-veineuses dans les cas suraigus, aux injections sous-cutanées d'électrargol dans les formes aiguës. La ponction lombaire suivie d'injection intra-rachidienne d'électrargol sera aussi employée et agira plus sûrement. Dans un cas de Rosenthal et Jaffé, l'effet obtenu a été de plus satisfaisants, quoique éphémère.

FORMULAIRE DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

Dans la période d'agitation.

Lavement :

Chloral.	4 gr.
Hydrolat de laitues.	150 c.c.
Mélange de gomme adragante	Q. s.

Lavement :]

Bromure de potassium.	2 gr.
Chloral.	4 gr.
Teinture de musc.	I goutte.
Infusion de tilleul.	250 gr.

Potion :

Bromure de potassium	ââ 4 gr.
Chloral	
Extrait de cannabis indica.	0 gr. 08
Sirop d'éther.	30 gr.
Jalap.	Q. s. p. 150 c.c

Par cuillerée à soupe d'heure en heure.

Electrargol, en ampoules stérilisées de 10 centimètres cubes.

Injecter 10 centimètres cubes en injections sous-cutanées intra-veineuses ou intra-rachidiennes suivant les cas.

Lantol, Romnol colloïdal en ampoules stérilisées de 3 centimètres cubes, en injections sous-cutanées.

En cas de collapsus.

Injections sous-cutanées d'huile camphrée à 20 centigrammes par centimètre cube.

Injections de sulfate de spartéine à 0 gr. 05 par centimètre cube.

Injections d'adrénaline à 0 gr. 001 pour centimètre cube.

CHAPITRE XXXV

LE COMA DIABÉTIQUE

Si les diabétiques vivent le plus souvent fort longtemps, au moins dans les formes bénignes, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont exposés à un certain nombre d'accidents graves qui peuvent se produire à tout instant. Ce sont, comme l'a dit Landouzy, des colis fragiles, et Lépine les compare à des voyageurs marchant au bord d'un abîme.

Pour ne retenir que les plus rapides, parmi les accidents qui guettent le diabétique, il faut nommer les hémorragies cérébrales, la congestion pulmonaire, la pneumonie, la gangrène pulmonaire, l'urémie aboutissant de la néphrite interstitielle, les accidents cardiaques, le collapsus cardiaque de Drechfeld. Tous ces accidents n'ont en réalité qu'un rapport indirect avec le diabète; ils sont la conséquence de lésions surajoutées, artérite, néphrite, affection cardiaque, à des infections accidentelles, pneumonie, etc., toutes affections auxquelles le diabétique est plus exposé, contre lesquelles il se défend très mal, mais qui ne sont pas, à proprement parler, des effets directs du diabète. Par contre, il est une conséquence directe de l'intoxication diabétique, qui est d'une gravité extrême, d'une très grande fréquence, qui est en somme la pire des chances que le diabétique ait contre lui : c'est le *coma diabétique*.

FRÉQUENCE DU COMA DIABÉTIQUE

Elle est considérable, puisque, dans la statistique de Frerichs, 105 diabétiques sur 250 ont fini dans le coma dia-

bétique, et depuis la fréquence de ce redoutable accident semble n'avoir que progressé.

Si l'on considère l'âge des sujets succombant au coma diabétique, dans leur ensemble on trouve une proportion plus considérable d'adultes et un maximum de 20 à 40 ans; mais si on envisage seulement la fréquence relative, l'enfant est plus souvent atteint que l'adulte. En fait, il y a plus d'adultes mourant de coma diabétique que d'enfants; mais un enfant diabétique a plus de chances de mourir de coma qu'un adulte.

CAUSES DÉTERMINANTES DU COMA DIABÉTIQUE

1° La *fatigue musculaire* est souvent la cause occasionnelle du coma diabétique. Il en est de même des *émotions vives, des traumatismes* et de toutes les causes de débilitation organique.

2° Mais une des causes les plus certaines est dans l'emploi d'un régime carné exclusif. On a dit que les diabétiques qui ne se soignent pas meurent tuberculeux et que le coma est la fin des diabétiques qui se soignent. On devrait le dire de ceux qui se soignent trop, qui poussent le régime antidiabétique à un point extrême.

Dans un service d'hôpital voisin du mien se trouvait un diabétique atteint de cataracte. L'interne du service était très désireux de l'opérer. Son chef y consentit à condition que le taux du sucre urinaire fût considérablement abaissé. L'interne imposa au malade un régime carné exclusif qui eut pour effet, au bout de quelques jours, de faire éclater des accidents de coma. Aussi la tendance actuelle est-elle une réaction contre le régime carné et la diète des hydrocarbonés est-elle de moins en moins rigoureuse.

Le traitement intempestif par les opiacés est encore une cause de coma diabétique, ainsi que l'a établi Pavy le premier:

3° Les maladies infectieuses aiguës, les affections fébriles sont souvent aussi la cause occasionnelle qui fait éclater la crise de coma. Il en est ainsi, par exemple, des infections intestinales de la colique hépatique. De même, les affections chirurgicales, les accidents de gangrènes, si communs chez les diabétiques et si graves par eux-mêmes, se terminent souvent par le coma diabétique. Les opérations chirurgicales, la chlo-

roformisation ont souvent pour effet de faire éclater ces accidents. Aussi doit-on les éviter chez les diabétiques paraissant en imminence d'intoxication.

On voit que tout ce qui peu troubler la nutrition du diabétique peut précipiter les accidents d'auto-intoxication, causes du coma.

SYMPTÔMES

A quelle période du diabète survient le coma? — On peut, à ce point de vue, établir trois catégories de cas :

1° Le cas le moins commun et qui tend à devenir plus rare encore à mesure que l'on dépiste mieux le diabète et que les diabètes ignorés deviennent de plus en plus rares, est celui des sujets qui, en pleine santé apparente, sont pris d'accidents comateux, que leurs caractères cliniques et l'examen des urines permettent de reconnaître comme étant d'origine diabétique;

2° Dans une seconde catégorie de cas, le sujet est un diabétique avéré, mais ayant conservé un excellent état général. Une des causes occasionnelles que nous venons de signaler fait brusquement apparaître les accidents comateux que rien ne permettait de prévoir;

3° Enfin, le cas le plus ordinaire, c'est celui d'un diabète avancé avec amaigrissement profond, faiblesse prononcée et qui s'achemine assez lentement vers le coma. Celui-ci, prévu depuis longtemps, est la terminaison attendue d'un diabète avancé.

Prodromes.

Le début du coma diabétique n'est, le plus souvent, brusque qu'en apparence; en réalité, des signes prémonitoires devancent son apparition et ils sont d'autant plus importants à connaître que cet accident si grave pourrait être pressenti et parfois conjuré.

L'*amaigrissement* rapide est un premier signe de la plus haute importance. Lorsqu'un diabétique gras ou même obèse se met à maigrir et parfois à fondre en quelques semaines, il faut redouter l'apparition d'un coma diabétique. Il faut se

méfier plus encore quand un diabétique déjà très amaigri s'émacie rapidement.

Certains *troubles nerveux*, nombreux et variables, peuvent aussi précéder le coma. Il faut signaler parmi eux une *céphalalgie* intense et persistante. Des changements notables et rapides du caractère surviennent aussi dans les mêmes circonstances, c'est le plus souvent la *tristesse* sans cause, parfois, au contraire, une *gaîté insolite* s'accompagnant d'une loquacité inusitée pouvant elle-même se muer en délire. Ce délire peut souvent prendre la forme du délire alcoolique (forme alcoolique du coma diabétique de Drechfeld). La tristesse s'accompagne de dépression psychique. Cette dépression peut faire place à une *somnolence* progressive qui à un moment donné se transformera en coma. Dans l'ordre somatique, il faut signaler l'*affaiblissement* musculaire. On sait que la faiblesse musculaire accompagne ordinairement chez le diabétique les augmentations du taux de la glycosurie. Elle est plus marquée encore lorsqu'elle précède le coma diabétique. J'assistais, il y a plusieurs années, à une cérémonie de mariage, en société d'un confrère diabétique avancé qui était tellement affaibli depuis quelques jours, qu'il fit plusieurs chutes successives. Quelques jours après, il était emporté par des accidents du coma. On rencontre aussi parmi les signes prémonitoires du coma diabétique des *vertiges*. Enfin, l'*insomnie* rebelle est au nombre des prodromes.

Tous ces signes sont des signes indirects. Il en est de directs qui sont en rapport avec l'intoxication acétonémique.

C'est d'abord l'*odeur chloroformique de l'haleine*, cette odeur si caractéristique, odeur aigrelette qui a été comparée à celle de la pomme pourrie, mais qui se rapproche davantage à celle du chloroforme. Le médecin diabétique dont je parlais tout à l'heure importunait durant le repas de noces ses voisins par l'odeur de son haleine. Mais il convient d'ajouter que l'odeur acétonique de l'haleine peut apparaître chez certains diabétiques bien longtemps avant l'éclosion des accidents. Une de mes clientes, diabétique grave, présentait ce signe à un tel degré qu'une de ses parentes faisait justement remarquer qu'en entrant dans sa chambre on sentait la même odeur que dans une salle d'opérations. Elle fut bien emportée, comme cela était aisé à prévoir, par une attaque

de coma, mais plus de six mois après que ce signe si marqué avait fait son apparition.

La fréquence du pouls serait, d'après Lépine, un des premiers symptômes, mais il n'est pas caractéristique. D'après le même auteur, ce qui est plus caractéristique, c'est l'*inappétence.* Sans doute, un diabétique peut être atteint d'embarras gastrique ou de vomissements, « mais une inappétence qui dure plusieurs jours doit déjà éveiller l'attention, et si pendant cette période surviennent des troubles respiratoires et une tendance même légère à l'assoupissement, le doute n'est pas permis : le coma menace et son début n'est plus qu'une question d'heures » [(Lépine (1)].

Les *troubles respiratoires* ont une grande signification, moins par leurs caractères spéciaux que par les circonstances dans lesquelles ils se produisent. Réguliers et amples, ils peuvent prendre des types divers sur lesquels nous allons revenir. Mais le fait capital c'est la dyspnée *sine materia.* Ces troubles respiratoires précèdent d'habitude le coma.

Modifications des urines. — La glycosurie diminue presque toujours chez le diabétique en imminence de coma. Le rapport de l'azote urinaire au sucre augmente notablement. Le rapport de l'urée à l'azote total est diminué. La quantité d'ammoniaque, déjà augmentée dès le début de l'acétonémie, devient encore plus considérable. Plus rarement l'ammoniaque diminue comme dans un cas de Rumpf, ce qui tient à l'épuisement du sujet.

La présence d'acétone dans les urines précède pendant très longtemps l'apparition des accidents comateux, elle n'en est pas moins un signe indiquant que le sujet est exposé aux accidents d'intoxication. Ce danger est d'autant plus grand que l'acétonurie atteint un degré plus élevé. Car, lorsqu'elle atteint 1 gr. 50 la transformation en acide β oxybutyrique et en acide diacétique s'opère. D'ailleurs, la présence de l'acétone dans les urines ne se rencontre guère que dans les cas de diabète grave. Il arrive parfois que l'acétone diminue, ainsi que l'acide diacétique par suite du non dédoublement de l'acide β oxybutyrique. Un certain nombre d'auteurs en Allemagne ont noté la présence de *cylindres* en abondance à la

(1) LÉPINE, *Le diabète sucré.* F. Alcan, 1909, p. 575.

période prémonitoire du coma. Cette cylindrurie est sans doute la conséquence de l'irritation produite dans le rein par l'élimination des corps acétoniques. Dans son rapport tout récent au Congrès de Médecine interne de Lyon, octobre 1911, M. Labbé insiste sur la période d'*acidose* qui précède le coma diabétique; les urines sont acides et leur acidité résiste à l'ingestion des alcalins. La présence de l'acide diacétique, reconnaissable à la réaction de Gerhardt par le perchlorure de fer, indique également l'acidose. La présence et surtout le dosage de l'acide β oxybutyrique mesure le danger; malheureusement nous ne possédons pas à cet égard de procédé simple pouvant être employé au lit du malade.

PÉRIODE D'INVASION

Les symptômes à cette période ne sont en somme, pour la plupart, que l'accentuation des signes de la période prémonitoire.

Troubles nerveux.

L'*épuisement des forces* fait des progrès rapides et aboutit à l'anéantissement, à la résolution musculaire complète et définitive : le malade ne peut plus se lever et ses membres retombent sur son lit.

A ce moment, chez l'enfant on voit apparaître des *convulsions.* Elles seraient très rares chez l'adulte, néanmoins Lépine, Standes, Finlayson, Lewis, O'Connor en ont observé : ces convulsions sont souvent partielles, accompagnées ou non d'aphasie, d'hémiplégie.

Le *délire* éclate, bruyant et incohérent, succédant à la loquacité et à l'hilarité; il est caractérisé par l'agitation, les cris, les hallucinations. Il ressemble étrangement au delirium tremens, et caractérise la forme alcoolique de Drechlefd. Ce délire peut durer plusieurs heures, rarement plusieurs journées, puis il se calme, fait place à une dépression progressive et au coma.

Les *troubles respiratoires,* à peine ébauchés et très inconstants à la phase prémonitoire, s'affirment et se caractérisent. C'est la *dyspnée type de Kussmaul.* Elle est constituée par

une inspiration profonde à laquelle succède une expiration brève, aboutissant à un soupir ou un gémissement (Roque). Le thorax soulevé tout d'une seule pièce retombe brusquement; ce qui est le plus caractéristique, c'est de voir cette dyspnée cœxister avec un décubitus dorsal complet. C'est une *dyspnée de décubitus*, chose rare. Enfin, l'absence totale de signes d'auscultation est un caractère des plus importants.

L'*hypothermie* est précoce et constante, elle atteint 36° et 34° de température rectale. Elle est parfois précédée d'hyperthermie passagère.

Les *troubles gastro-intestinaux* viennent s'ajouter aux phénomènes précédents. Ce sont des nausées et souvent des vomissements incoercibles. Une diarrhée très abondante les accompagne d'ordinaire, elle peut revêtir le *type cholériforme* par son abondance, par son apparence aqueuse et parfois même par son caractère riziforme, par l'hypothermie, etc. D'autres fois, les accidents se rapprochent du *type péritonitique*, par le ballonnement du ventre, l'apparition de douleurs épigastriques ou iliaques droites, l'agildité, les vomissements.

PÉRIODE COMATEUSE

Tous ces accidents aboutissent au coma, celui-ci est le grand symptôme, celui qui a donné son nom au syndrome tout entier, parce qu'il efface tous les autres. Il est notamment l'aboutissant de la somnolence, de la narcolepsie diabétique.

Il est extrêmement rare que ces signes prémonitoires fassent entièrement défaut et que le coma éclate d'emblée.

Aspect du malade atteint de coma diabétique.

Lorsqu'on est appelé à la période du coma confirmé, on trouve le malade *étendu sur le dos*, sans aucune connaissance, complètement inerte, et dans la *résolution musculaire absolue;* le teint présente une *pâleur* caractéristique. La respiration offre les caractères du type Kussmaul; le fait le plus frappant, c'est la longueur exagérée de l'inspiration. Cette respiration profonde et suspireuse, est bien différente de la

respiration stertoreuse de l'apoplectique ou du type de Cheyne-Stokes.

L'odeur acétonique de l'haleine est caractéristique; parfois il faut flairer le souffle du malade pour la percevoir, mais elle est souvent très appréciable de loin et parfois même, ainsi que nous l'avons constaté, elle remplit toute la chambre. La peau est pâle, avons-nous dit, livide parfois, mais en outre elle est froide, et ce refroidissement n'est pas seulement périphérique. Il y a une *hypothermie* centrale, la température descend au-dessous de 36°, elle s'abaisse progressivement et peut même tomber à 32°. Le pouls est filant et rapide. Chose curieuse, la *sensibilité est souvent conservée*, alors que la perte de connaissance et la résolution musculaire sont absolues. Le collapsus algide se prononce de plus en plus, et le malade meurt sans avoir repris connaissance en dix ou douze heures, trois jours au plus à dater de la période d'invasion.

En somme, de grands caractères distinctifs appartiennent au coma diabétique : les troubles respiratoires, la résolution musculaire absolue, l'hypothermie, la conservation de la sensibilité.

Telle est la forme ordinaire, assez semblable à elle-même, que revêt le coma diabétique. Mais on peut observer quelques formes diverses :

La *forme alcoolique* de Drechfeld est caractérisée par des phénomènes d'excitation qui constrastent avec la dépression ordinaire. Elle se caractérise par un délire qui s'accompagne de tremblement et rappelle le delirium tremens.

D'autres variétés sont constituées par la prédominance d'un symptôme sur les autres. Mais, malgré tout, le coma domine toujours la scène.

On a décrit une forme *dyspnéique*, une forme *gastro-intestinale*, une forme *péritonitique*. Quant à la forme *cardiaque*, collapsus cardiaque de Drechfeld, il dépend bien de l'intoxication diabétique, mais n'est pas dans le cadre du coma acétonémique et se traduit par l'affaiblissement des bruits du cœur, le collapsus cardiaque, la syncope.

Lecorché a décrit des *formes atténuées* dans lesquelles l'assoupissement, la dyspnée, l'affaiblissement musculaire ne se présentent pas avec la même intensité que dans la forme ordinaire.

Ces formes atténuées peuvent se reproduire à plusieurs reprises par poussées successives, constituant un type intermittent qui se termine par le coma

Enfin le coma diabétique peut revêtir des *allures chroniques*. Il se traduit alors par un lent affaissement physique et psychique, un état typhoïde avec dyspnée et odeur spéciale de l'haleine.

DIAGNOSTIC

A la période prodromique ou d'invasion, il est de première importance de diagnostiquer les accidents de coma diabétique avant qu'ils ne soient réalisés.

Lorsque, chez un diabétique, l'acétone atteint et dépasse 1 gramme, on doit redouter, l'apparition du coma. De même, lorsqu'un diabétique maigrit rapidement, deux choses sont possibles, la tuberculose ou le coma prochain : l'odeur de l'haleine, la somnolence, l'examen des nrines doivent faire penser au coma. Mais si à ces signes s'ajoutent la dyspnée et la somnolence, le diagnostic se précise. L'affaiblissement musculaire rapide a une très grande signification.

Quant aux phénomènes intestinaux coïncidant avec la céphalée, la dépression des forces et la somnolence, ils peuvent donner le change et faire croire à une fièvre typhoïde; mais ici encore, la dyspnée, l'examen des urines, l'absence de température, permettront d'éviter une pareille erreur de diagnostic.

A la période comateuse, même si on ne connaît pas l'existence du diabète chez le sujet que l'on trouve dans le coma, même si on n'a pas assisté aux phénomènes prodromiques et que l'on ne puisse être renseigné, les caractères spéciaux du coma diabétique permettront de faire le diagnostic.

La pâleur du sujet, la résolution musculaire absolue, la dyspnée de Kussmaul avec ses inspirations lentes et profondes, l'odeur de l'haleine, l'hypothermie, la persistance de la sensibilité, l'absence de convulsions et de contractures permettront de faire le diagnostic que l'examen des urines viendra confirmer.

Il faut donc retenir cette règle de médecine d'urgence :

En présence d'un coma typho-dyspnéique avec hypother-

mie, il faut songer au coma diabétique, sonder le malade au besoin si l'on n'a pas d'urine, et rechercher la réaction de l'acétone et celle de l'acide diacétique.

L'*examen des urines* démontre suffisamment la présence d'acétone, en plus ou moins grande quantité.

Mais la réaction caractéristique du coma diabétique est la *réaction de Gerhardt,* coloration pourpre avec le perchlorure de fer, qui dénote la présence de l'acide diacétique. On peut aussi avoir recours à la *réaction de Legal,* nitro-prussiate de soude. On peut enfin se servir de la *réaction d'Arnold,* coloration brune avec une solution de para-amido-acétophénone dans de l'eau acidifiée avec l'acide chlorhydrique et à laquelle on ajoute du nitrite de soude.

Acidose grave et coma dyspeptique. — Littré avait décrit sous le nom de coma dyspeptique les accidents graves qui terminent parfois la vie des sujets atteints de cancer de l'estomac et Villempere avait noté chez ces sujets les stigmates d'intoxication acide. Les travaux récents sur l'acidose ont attiré l'attention sur ces faits et M. Labbé (1) a décrit dernièrement les *acidoses graves en dehors du diabète.* Les symptômes sont caractérisés par de la somnolence, des vomissements, des douleurs épigastriques, la respiration de Kussmaul, des troubles psychiques variés, par un coma progressif aboutissant à la mort. L'odeur de l'haleine est celle du chloroforme, les urines présentent la réaction de Legal et celle de Gerhardt : A. Robin et Bith ont trouvé dans ce cas l'hyper-acidurie, l'abaissement de coefficient azoturique et dans le sang l'augmentation de l'aciduro-acidémie et celle de l'azote résiduel. On n'est pas encore bien fixé sur la pathogénie de ces accidents, Soupault puis Canactis et Benecets ont montré la production d'accidents comateux en intoxiquant le lapin avec un liquide de stase précédé sans acides de fermentation; A. Robin l'influence de ces mêmes acides. De fait il s'agit souvent de sujets atteints de sténose pyloriques avec stase. L'inanition, fréquent facteur d'acidose, a été rencontrée aussi comme cause de ces accidents. M. Labbé et Bith ont insisté sur le rôle important de l'insuffisance

(1) M. Labbé et Bith, *Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux*, 24 mai 1912.

hépatique dans la production des accidents toxiques. Toutefois Rathery fait remarquer que les lésions hépatiques peuvent être secondaires à l'acidité des humeurs.

Quoi qu'il en soit l'attention des praticiens doit être attirée sur ces faits et chez un sujet, cancéreux ou non, avec sténose pylorique, chez un inanitié, les apparitions de signes d'acidose tels qu'odeur chloroformique de l'haleine, vomissement et tendance au coma avec acétonurie, doivent immédiatement déterminer l'administration d'alcalins par voie buccale, rectale où même sanguine, et Netter a montré qu'on pouvait chez ces sujets obtenir une guérison rapide par le traitement alcalin rapide et précoce.

Le diagnostic différentiel du coma diabétique a été étudié en détail dans un chapitre spécial. Qu'il me suffise de dire que l'absence de fièvre distingue le coma diabétique des accidents méningo-encéphaliques des états infectieux, de la tuberculose aiguë, de la fièvre typhoïde. Le type respiratoire de la dyspnée distingue le coma diabétique (respiration de Kussmaul) du coma urémique (respiration de Cheyne-Stokes). En outre, l'anurie, l'hypertension artérielle, caractérisent l'urémie. Le coma alcoolique est souvent difficile à distinguer du coma diabétique dans la forme dite alcoolique de Drechfeld : l'odeur d'acétone, la dyspnée, et surtout les réactions urinaires mettront ici sur la voie du diagnostic. L'accès pernicieux à forme comateuse se reconnaît à la mélanodermie, à l'augmentation de volume de la rate. La recherche rapide de l'hématozoaire de Laveran lèvera les doutes. L'encéphalopathie saturnine, en dehors des caractéristiques, se traduit par le liseré de Burton, l'hypertension artérielle (Vaquez); l'intoxication belladonée, à la mydriase, à la coloration rouge de la face, etc. (V. Diagnostic des comas, p. 681.)

M. Labbé et Gendron (1) ont insisté récemment sur les difficultés que peut rencontrer le diagnostic du coma diabétique; aucun signe n'est vraiment caractéristique. L'odeur de l'haleine peut exister en dehors de l'acidose diabétique, la respiration de Kussmaul, s'observe surtout au début. D'autre

(1) M. Labbé et Gendron, *Diagnostic du coma diabétique*. (*Paris médical*, 24 janvier 1914, p. 181.)

part un diabétique peut être frappé d'hémorragie cérébrale ou d'urémie. Les réactions urinaires de l'acidose peuvent être faibles. Les auteurs conseillent de recourir à la ponction lombaire et de rechercher dans le liquide céphalo-rachidien les réactions de Gérhardt et de Legal. Ces réactions existent cependant chez le diabétique en état d'acidose mais non comateux et d'autre part on les rencontre chez les sujets atteints d'acidose non diabétique. Mais la coïncidence du coma et des réactions de l'acidose dans le liquide céphalo-rachidien a une très grande valeur diagnostique.

PRONOSTIC

Le coma diabétique est toujours un accident fort grave.

Étant donnée la rapidité souvent foudroyante avec laquelle évolue le syndrome, il faut savoir le prévoir, nous ne saurions trop insister sur ce point. Chez tout diabétique acétonémique, il faut prévoir l'éclosion des accidents comateux. La quantité d'acétone contenue dans les urines présente une grande importance à cet égard. Suivant la remarque de Legendre : *quand l'acétone dépasse* 1 *gramme, le pronostic est fâcheux,* même quand l'état général est bon. Il faut en outre rechercher les signes chimiques de l'acidose. Bien entendu, lorsque les signes prémonitoires du coma (céphalée, somnolence, dyspnée, etc.) apparaissent, le pronostic s'assombrit. Il n'est pas encore fatal à ce moment, car une intervention énergique peut encore conjurer le danger. Dans les formes lentes atténuées, le traitement pourra encore avoir prise. Par contre, lorsque le coma est déclaré, le pronostic est à peu près fatal. L'âge du sujet a une réelle importance. Hirchfeld a fait remarquer le premier que le coma diabétique suit chez les sujets jeunes une marche toujours rapide plus fatale que chez les adultes. Ceci est à rapprocher de la gravité du pronostic général du diabète sucré chez l'enfant. Par contre, chez les sujets âgés, le coma ne survient guère qu'à la suite des accidents de gangrène diabétique ou au cours d'affections fébriles septiques. On connaît la gravité des accidents de suppuration chez le diabétique, la facilité avec laquelle les plaies s'infectent chez eux; les accidents de coma sont chez le dia-

bétique âgé l'aboutissant des complications chirurgicales.

Les *lésions* trouvées à l'autopsie des malades ayant succombé au coma diabétique n'expliquent que très incomplètement le mécanisme. Ce sont, d'une part, les lésions propres au diabète et, d'autre part, une congestion viscérale généralisée. C'est ainsi que l'on trouve une infection très marquée de l'estomac avec, par places, des suffusions ecchymotiques. Cette même congestion existe au niveau de l'iléon où l'on observe les lésions de la psorentérie. Il y en a même temps un gonflement marqué des plaques de Peyer. Du côté de l'encéphale, c'est encore une congestion très vive et généralisée. Par places on trouve même des embolies ou des thromboses; les lésions rénales habituelles chez le diabétique et décrites sous le nom de lésions d'Ebstein, d'Armanni et de Strauss et Ehrlich. Ces lésions ont une réelle importance, étant donné que l'insuffisance rénale peut jouer un certain rôle dans la production du coma diabétique. Les lésions cardiaques présentent une très grande importance aussi, car on sait que le collapsus cardiaque constitue un accident fréquent chez le diabétique, bien que le collapsus cardiaque soit en dehors du cadre de coma diabétique. Ce sont surtout des lésions de la fibre cardiaque; le cœur est mou, flasque, dilaté, et les fibres cardiaques présentent des lésions de dégénérescence graisseuse. Le sang présente des altérations considérables : il a une consistance visqueuse caractéristique. En outre, il y a dans certains cas une véritable lipémie, déterminant des embolies graisseuses. Le sérum est opalescent. L'alcalinité du sang est diminuée dans des proportions considérables; cet abaissement de l'alcalinité du sang peut atteindre jusqu'à la moitié de l'alcalinité normale. Cette *hypoalcalinité* du sang est une altération très importante, étant donnée l'influence du traitement alcalin sur les accidents comateux.

PATHOGÉNIE

De nombreuses théories ont été émises sur le mécanisme du coma diabétique. Un certain nombre d'entre elles sont aujourd'hui complètement abandonnées. Telles sont celles

qui rattachent le coma à une lésion viscérale déterminée. L'origine rénale ne saurait être soutenue, les lésions des reins ne sont pas constantes et rien dans le tableau clinique n'indique que l'urémie ou l'insuffisance rénale sont en cause. Les accidents cardiaques répondent à certains cas bien déterminés, mais précisément ces cas n'appartiennent pas au coma diabétique et le collapsus cardiaque est un accident différent du coma.

S'appuyant sur l'abondance de la diurèse qui est habituelle et s'élève très haut chez les grands diabétiques, on avait attribué le coma à la déshydratation des centres nerveux, et Bouchard recommande de ne pas priver les diabétiques de boisson. Mais l'importance de la polyurie et la fréquence du coma ne sont nullement proportionnées chez les diabétiques.

La présence de graisse en excès dans le sang et la fréquence des embolies capillaires dans les viscères des malades morts de coma diabétique avaient fait attribuer cet accident à des embolies graisseuses du poumon ou du cerveau. Rien n'est venu prouver le bien fondé de cette théorie complètement abandonnée aussi.

THÉORIES TOXÉMIQUES

Ce sont les seules qui persistent aujourd'hui. Tout le monde s'accorde à reconnaître que le coma diabétique est dû à une auto-intoxication. Mais on est loin de s'entendre sur la nature du poison en cause.

Théorie de l'acétonémie. — C'est celle qui vient d'abord à l'esprit, étant donné que le coma diurétique survient chez les diabétiques fortement acétonuriques et acétonémiques, et qu'au cours des accidents, bien des symptômes tendent à prouver que l'acétone est en cause : odeur de l'haleine, etc.

Kussmaul, qui est le père de la théorie de l'acétonémie, l'a étayée par l'expérimentation en injectant de l'acétone aux animaux. Tappeiner a déterminé des accidents par l'inhalation de l'acétone. Cette théorie a été combattue par Frerichs. Albertoni et Piscenti ont montré que l'acétone n'est pas toxique. Drechfeld a ingéré 20 grammes sans éprouver

aucun malaise. Erb a invoqué trois sortes d'arguments : 1° l'acétonurie est inconstante dans le coma diabétique; 2° l'acétonurie se rencontre chez le diabétique indépendamment des accidents de coma; 3° elle se rencontre même en dehors du diabète, dans la cirrhose, dans certaines auto-intoxications d'origine gastro-intestinale.

Cependant, dans un fait récent, Souques et Aynard (1) ont montré le passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique, douze heures avant la mort. Expérimentalement, chez le chien, le lapin, le cobaye, après injection sous-cutanée ou intra-veineuse, l'acétone passe dans le liquide céphal rachidien tout comme l'alcool et le chloroforme.

Il semble difficile, étant donné que l'acétonurie précède habituellement le coma diabétique, et que le coma se produit presque fatalement lorsque l'acétonurie atteint un degré élevé, de refuser toute influence de l'acétone dans l'auto-intoxication diabétique génératrice du coma, mais il semble que cette action soit indirecte et que les accidents sont produits par une transformation de l'acétone en un corps plus toxique.

THÉORIE DE L'ACIDE OXYBUTYRIQUE

On trouve fréquemment dans les urines des sujets atteints de coma diabétique l'acide β oxybutyrique. Ce corps dérive du glucose comme l'acétone. On obtient, en effet, par oxydations successives en partant du glucose : l'alcool, l'aldéhyde, l'aldol, l'acide β oxybutyrique, l'acide diacétique, l'acétone et l'acide carbonique. Lépine est partisan convaincu de cette théorie. Toutefois Prévost et Brieger, Binet ont montré que l'acide β oxybutyrique est peu toxique. Bonnier a défendu une théorie mixte mettant en cause la coïncidence de l'acétone et de l'acide β oxybutyrique.

Théorie de l'intoxication acide. — On a trouvé chez les comateux diabétiques d'autres acides divers, l'acide formique,

(1) Souques et Aynard. *Société médicale des hôpitaux*, 27 janvier 1907.

l'acide acétique, etc. Nous avons vu que l'ammoniaque existe toujours en grand excès dans les urines des malades atteints de coma diabétique. Or, l'excès d'ammoniaque dans les urines indique toujours une hyperacidité dans l'organisme, que ce sel est destiné à neutraliser. Si l'hyperacidité de l'organisme épuise la quantité d'ammoniaque, l'acide s'empare de la soude, de la potasse contenues dans les tissus. De cette soustraction résultent les accidents du coma. Le principal argument sur lequel s'appui cette théorie est la diminution de l'alcalinité du sérum constatée dans les cas de coma diabétique par Roques et Devic, par Hugounenq. Mais un autre argument de grande portée pratique est que la médication alcaline intensive réussit parfois à conjurer des accidents de coma diabétique imminents et parfois même à retarder l'évolution des accidents déjà réalisés.

Hugounenq et Morel pensent que le poison doit être recherché dans les produits du métabolisme des albuminoïdes et Linossier partage cette opinion depuis longtemps.

Ce caractère anormal du métabolisme se traduit par l'intensité de l'azoturie, par une élimination excessive d'ammoniaque et par une exagération de la proportion des acides amenés dans l'urine. Il n'y a aucune raison de séparer les diverses formes d'acidose (vomissements cycliques de l'enfance, vomissements incoercibles de la grossesse, coma dyspeptique, cancers abdominaux, intoxication chloroformique) de l'acidose diabétique.

Chauffard et Rendu cherchent à isoler dans le syndrome du coma diabétique un *syndrome* de déshydratation. Le plus frappant des symptômes est le facies du malade dont le visage excavé, les yeux enfoncés, les traits tirés rappellent le facies cholérique ou le facies péritonéal. La peau est flasque et sans élasticité. L'hypotension artérielle, oculaire et céphalo-rachidienne s'ajoute au syndrome. La cause de la déshydratation siège dans les vomissements, la diarrhée et la polypnée. Au point de vue pratique cette déshydratation contre-indique l'usage des sérums hypertoniques, le bicarbonate de soude qui ne pourrait que l'augmenter.

TRAITEMENT DU COMA DIABÉTIQUE

Nous avons insisté à plusieurs reprises dans ce chapitre sur l'importance du diagnostic des accidents de l'intoxication diabétique, à la période prémonitoire, car c'est à cette période et à cette période seule qu'un traitement rapide et intensif peut réussir à conjurer les accidents et à sauver la vie du malade.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Étant donné que le coma est le plus grand danger que courent les diabétiques, on ne saurait éviter avec trop de soin les causes occasionnelles capables de déterminer l'apparition des accidents toxiques. Ces précautions redoubleront quand on constatera dans les urines, dans l'haleine du sujet, la présence de l'acétone. On recommandera donc très sévèrement au diabétique d'éviter les fatigues excessives, le surmenage, etc. On fera un examen des urines, et on cherchera s'il n'existe pas de petits signes d'intoxication : céphalée, troubles gastro-intestinaux, etc. On prendra les mêmes précautions avant d'autoriser une intervention chirurgicale importante ou une chloroformisation. Enfin, on tiendra à réagir de plus en plus contre les excès du régime carné absolu chez les diabétiques. La viande ne sera autorisée qu'en petite quantité chez les malades atteints d'acétonurie marquée. Il convient même, lorsqu'on constate une quantité assez élevée d'acétone urinaire, de prescrire l'usage d'une certaine quantité d'hydrocarbonés. Le *régime mixte* est celui qu convient aux diabétiques acétonuriques.

Dans une leçon récente, mon parent Rathery (1) a fixé les règles de régime à prescrire aux diabétiques en vue d'éviter le coma :

a) Dans les *diabètes simples* (disparaissant par réduction

(1) Rathery, *Le coma diabétique : traitement.* (*La Clinique,* 31 mars 1911, p. 195.)

des féculents), il faut d'abord fixer le coefficient d'assimilation pour les hydrocarbonés, coefficient qui varie avec chaque individu pour chaque espèce de féculent, puis donner au diabétique le maximum d'hydrates de carbone qu'il peut assimiler.

b) Dans le *diabète consomptif*, la glycosurie persiste malgré la suppression des hydrocarbonés. C'est dans ce cas que la privation d'hydrates de carbone est le plus à redouter, et l'excès d'alimentation carnée le plus nuisible. Il faut, en pareil cas, restreindre le régime carné, donner une certaine quantité de féculents et aussi des aliments gras.

c) Dans les *diabètes mixtes*, la diminution des hydrates de carbone ne suffit pas pour faire disparaître la glycosurie, car ces malades font du sucre avec les albuminoïdes alimentaires; il faut : A) donner la quantité de viande que tolèrent les malades sans avoir de glycosurie : 300 à 400 grammes, en général ; B) il faut diminuer les féculents et les remplacer par les corps gras : huile de foie de morue, huile d'olives à la dose de 2 à 3 cuillerées à soupe; crème, beurre et lait, soit en tout 150 à 200 grammes de graisses *pro die*. Il faut chez ces malades éviter les changements brusques de régime.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS MENAÇANTS

Lorsqu'un diabétique se présente avec de la céphalée, de la somnolence, des troubles digestifs et à plus forte raison de la dyspnée, si l'on constate une dose élevée d'acétone dans les urines avoisinant ou atteignant 1 gramme, il faut agir vite, c'est le moment précieux qu'il ne faut pas laisser échapper, on peut encore conjurer le danger, bientôt il sera trop tard.

1° Le malade sera mis au repos absolu et consigné au lit jusqu'à disparition complète de tous les signes suspects.

2° Le régime lacto-végétarien absolu sera institué.

Rathery conseille de mettre le malade au régime lacté pendant deux ou trois jours, puis de lui donner des pommes de terre et deux ou trois petits verres de cognac.

3° On prescrira un purgatif drastique énergique, l'eau-de-vie allemande par exemple, 15 grammes avec 30 grammes de sirop de nerprun.

4° On instituera la *médication alcaline intensive;* plusieurs modes peuvent être mis en usage : le plus simple consiste à donner des paquets de bicarbonate de soude à la dose de 3 grammes à 5 grammes toutes les trois heures. On peut très bien donner jusqu'à 30 grammes et 40 grammes de bicarbonate de soude dans les vingt-quatre heures. Les jours suivants on ne donne plus que 10 à 15 grammes par jour, et les alcalins seront continués tant que la réaction de Gérhardt sera positive dans les urines, ce qui se produit en général en quelques jours. On peut alors redonner de la viande et des graisses et restreindre les féculents. Grasset conseille l'eau alcaline de Bourget qui contient 10 grammes de bicarbonate de soude et 5 grammes de sulfate de soude et autant de phosphate de soude par litre à prendre par gorgées en vingt-quatre heures. On peut encore donner la lithine à doses très élevées de 15 grammes à 20 grammes.

Mais lorsque les accidents sont menaçants, il faut avoir recours à la méthode de Stadelmann, aux injections intraveineuses de bicarbonate de soude en solution isotonique. Lépine prescrit une solution de 10 grammes de bicarbonate de soude par litre avec 7 grammes de NaCl; il fait pénétrer dans la veine 2 litres en une demi-heure ou trois quarts d'heure. Dans son rapport récent, M. Labbé conseille une solution à 3 ou 5 p. 100 qui est déjà hypertonique, et à une température de 38°. Les doses varient suivant les cas. Quand il y a acidose latente, 10 grammes à 20 grammes suffisent; quand il y a déjà des accidents commençants, il faut administrer 40 grammes par jour. Le plus pratique est d'installer un siphon communiquant avec l'aiguille à une faible hauteur, 30 à 50 centimètres, et de laisser pénétrer lentement le liquide en surveillant l'écoulement. Lépine, dans son livre récent, signale un certain nombre de cas dans lesquels il a réussi à conjurer les accidents.

Il faudra d'ailleurs surveiller longtemps le malade, le maintenir au repos et au régime végétarien et à la médication alcaline tant que tout signe suspect n'aura pas disparu et tant que l'acétone ne sera pas revenu à un chiffre très minime.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS CONSTITUÉS

Quelque grave que soit la situation quand on est en présence d'un coma diabétique constitué et quelque désespéré que soit le pronostic, on peut, par une médication énergique obtenir une rémission de vingt-quatre heures, ainsi que Lépine a su le faire dans quelques cas. Cette rémission, ainsi que le fait remarquer le savant maître lyonnais, peut permettre au moribond qui a repris connaissance de prendre des dispositions essentielles.

C'est encore la médication alcaline intensive qui peut faire revenir le malade à lui.

Sans doute, si l'on calcule que le sang a perdu la moitié de son alcalinité, il faudrait faire pénétrer de 70 grammes à 100 grammes de bicarbonate de soude pour alcaliniser le sérum. Par la bouche on donnera toutes les demi-heures ou toutes les heures une cuillerée à café de bicarbonate de soude dans du lait ou de l'eau (Rathery). Lépine, s'adressant aux deux voies simultanément, fait absorber par la bouche 70 à 80 grammes de bicarbonate de soude pendant qu'il injecte deux litres de la solution isotonique alcaline dont nous avons donné la formule. On peut ainsi faire pénétrer 100 grammes de bicarbonate de soude dans l'organisme. Il ne faut pas cesser le lendemain, mais continuer à donner de 40 à 50 grammes de bicarbonate de soude si on constate une légère amélioration, et on arrivera en huit jours à la dose de 20 grammes (Rathery).

Comme régime, on doit prescrire un demi, un ou deux litres de lait par jour, un peu de purée de pommes de terre ou de farineux. Après huit jours, on donnera le régime ordinaire du diabétique. Les effets de cette médication alcaline intensive sont parfois très rapides, comme dans les observations de Hesse, de Rosentein citées par Lépine, et dans celles de Lépine lui-même. Le malade sort du coma, mais pour succomber le lendemain. Cependant, dans sa statistique, A. Naunyn cite cinq cas de guérison, et Magnus Lévy un.

En même temps, on mettra en œuvre la médication symptomatique : la dyspnée sera combattue par des inhalations

d'oxygène, les injections d'oxygène sous-cutanées, l'asthénie cardiaque par les injections sous-cutanées de spartéine, de caféine, le collapsus général et l'algidité par les injections d'huile camphrée, les frictions énergiques à l'aide d'alcool, d'essence de térébenthine.

C'est la lutte du désespoir.

Il faut donc, chez tout diabétique, songer au danger du coma : le prévenir en évitant les causes occasionnelles, ne pas attendre pour employer les moyens héroïques que les accidents soient réalisés et les mettre en œuvre dès les premiers indices, alors qu'il est temps encore.

FORMULAIRE DU COMA DIABÉTIQUE

A. *Imminence de coma :*

Bicarbonate de soude. . . . . 3 à 5 gr.

Pour un paquet n° 40, un paquet toutes les trois heures, jusqu'à 30 et 40 grammes en vingt-quatre heures. Les jours suivants, redescendre à 15 et 10 grammes.

(LÉPINE.)

Solution :

Bicarbonate de soude.		10 gr.
Phosphate de soude.	ââ	5 gr.
Sulfate de soude.		
Eau distillée.		1 lit.

A prendre par gorgées en vingt-quatre heures.

Carbonate de lithine.	0 gr. 30
Bicarbonate de soude.	0 gr. 40

Pour un cachet n° 40, un cachet toutes les trois heures.

Purgatif :

Eau-de-vie allemande.	15 gr.
Sirop de nerprun.	30 gr.

B. *Si la situation s'aggrave :*

a) Donner une cuillerée à café de bicarbonate de soude dans une tasse de lait toutes les deux heures.

b) Injecter 2 litres de sérum bicarbonaté :

Bicarbonate de soude.	10 gr.
Chlorure de sodium.	7 gr.
Eau distillée.	1 lit.

(LÉPINE.)

on peut aussi employer la formule suivante :

Bicarbonate de soude.	30 gr.
Chlorure de sodium.	6 gr.
Eau distillée.	1 lit. (1).

C. *Accidents constitués :*

Continuer la médication alcaline intensive par la bouche et en injections intra-veineuses.
Faire des injections sous-cutanées d'oxygène.
Injecter alternativement le contenu d'ampoules d'huile camphrée à 0 gr. 20 par centimètre cube et de spartéine à 0 gr. 05 par centimètre cube.

(1) Le bicarbonate de soude du commerce contient en général 1 gramme de carbonate de soude pour 10 grammes de sel. Si l'on veut employer du bicarbonate de soude pur, il faut faire passer dans la solution, avant stérilisation, un courant d'anhydride carbonique.

CHAPITRE XXXVI

ACCÈS PERNICIEUX PALUDÉENS

Nous avons vu un certain nombre d'infections ou d'intoxications se compliquer d'accidents graves et soudains : le rhumatisme, la goutte, le diabète, etc. Le paludisme occupe une place très importante parmi les infections capables de déterminer des complications à marche foudroyante. Cette importance toute spéciale de la perniciosité palustre provient de l'efficacité héroïque du traitement spécifique dans les formes les plus graves qui, laissées à elles-mêmes, eussent sûrement abouti à la mort. Les accidents pernicieux engagent donc à un très haut degré la responsabilité du praticien.

DÉFINITION

Les accès pernicieux sont des accidents soudains, graves et dus à l'impadulisme seul.

Chacun des termes de cette définition délimite le cadre des accidents pernicieux qu'elle sépare d'autres accidents voisins.

La *soudaineté* des accidents pernicieux élimine les accidents graves du paludisme qui, par la lenteur relative de leur marche, sont en dehors de notre programme : telles les fièvres continues palustres et les typho-malariales.

Leur gravité les distingue de ce qu'on décrit sous le nom de fièvres comitées simples et larvées : telles les névralgies palustres, les fièvres larvées, etc.

La nature exclusivement palustre des accidents pernicieux

les sépare des complications dues à des éléments surajoutés : tels sont les accidents d'alcoolisme aigu, l'insolation, la pneumonie, les accidents urémiques, etc., qui peuvent survenir chez les vieux paludéens et qu'il faut savoir distinguer soigneusement des accès pernicieux, car ils ne relèvent pas de la même médication.

CONDITIONS DANS LESQUELLES APPARAISSENT LES ACCÈS PERNICIEUX

Les unes sont inhérentes au germe palustre, les autres à l'organisme du paludéen.

a) *Conditions inhérentes à l'hématozoaire.*

Conditions géographiques. — Parmi les pays où règne l'impaludisme tous ne sont pas également favorables à l'éclosion d'un accès pernicieux. On peut citer au nombre des *pays à perniciosité :* Panama, l'Océanie, Batavia, les Indes anglaises, Madagascar; en Europe, la Grèce. En Algérie, la perniciosité est plus rare; à Constantine, Laveran n'a rencontré qu'un cas d'accès pernicieux sur une moyenne de 30 à 40 cas de fièvre palustre. Parmi les nombreux cas de paludisme que nous observons dans les hôpitaux de Marseille chez les vignerons qui reviennent de la Camargue après les vendanges, cette proportion est plus faible encore.

Conditions saisonnières. — Tout comme le paludisme simple, les accès pernicieux sont surtout fréquents pendant la période *estivo-automnale.* En Italie, en Algérie, ils sont rares dans les six premiers mois de l'année.

Conditions météorologiques. — Il est certain que le paludisme n'est ni aussi fréquent, ni également grave toutes les années. Il en est de même pour les accès pernicieux : dans certaines régions on reste souvent plusieurs années sans voir d'accès pernicieux, puis ils éclatent coup sur coup chez plusieurs sujets. Le régime des pluies, l'abondance des moustiques dans les pays où existent les anophèles, les conditions qui favoriseront les piqûres : coucher à la belle étoile, etc., et,

d'une manière générale, toutes les conditions météorologiques qui augmentent l'intensité du paludisme, multiplient également la fréquence des accès pernicieux. La chaleur, l'exposition prolongée au soleil ont une influence particulière, occasionnelle ou adjuvante, suivant Laveran.

b) Conditions inhérentes à l'organisme du paludéen.

L'accès pernicieux peut-il être la première manifestation de l'impaludisme? — C'est une question qu'on se pose souvent et qui intervient dans le diagnostic. On peut répondre négativement. « Les accès pernicieux n'éclatent jamais d'emblée, dit Laveran (1), chez des sujets jusque-là indemnes de toute atteinte de paludisme; je n'ai observé, pour ma part, aucune exception à cette règle, j'ai toujours vu les accès se produire dans le cours d'une intermittente ou d'une continue palustre, parfois, il est vrai, avec une brusquerie qui déroutait toutes les prévisions. »

Certaines *causes prédisposantes* peuvent contribuer à transformer les accès palustres simples en accès pernicieux : les excès alcooliques ou autres, les privations et les fatigues, les longues marches comme celles auxquelles sont exposés les sujets qui prennent part à des expéditions coloniales, à des voyages d'exploration; la débilitation causée par des maladies antérieures, telles que la dysenterie par exemple; l'absence de soins et particulièrement de traitement quinique ont aussi une grande importance. C'est ainsi qu'un sujet ayant contracté la fièvre dans un poste isolé, où il est resté malade et sans soins est particulièrement exposé à la perniciosité.

Certaines causes peuvent agir sur la forme des accès paludéens : l'alcoolisme, par exemple, déterminera l'apparition de l'accès délirant; l'épilepsie, la forme convulsive; la gastralgie, la forme gastralgique (Laveran).

TABLEAUX CLINIQUES

Prodromes. — Certains phénomènes insolites survenant

(1) LAVERAN, *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, t. V, p. 39.

au cours d'un accès paludéen précédent souvent et annoncent sa transformation en accès pernicieux.

a) *Tantôt c'est un phénomène normal qui prend une importance insolite :* ce sera, par exemple, l'intensité du frisson qui amènera un refroidissement précédant la forme algide; c'est une élévation excessive de la température, une transpiration profuse.

b) *Tantôt c'est un phénomène insolite* qui apparaît au cours de l'accès : ce sont des vomissements répétés, de la diarrhée, une somnolence inusitée ou l'apparition du délire. Ce sont déjà les ébauches des grands symptômes qui vont imprimer à l'accès pernicieux une forme nettement caractérisée.

c) *Tantôt enfin c'est l'irrégularité des phases de l'accès fébrile* qui démontre que quelque chose d'anormal se prépare : frisson, chaleur, transpiration ne se présentent pas dans leur ordre accoutumé, se répètent à plusieurs reprises. C'est une véritable incohérence dans l'évolution des accès. Ces prodromes peuvent d'ailleurs manquer et souvent l'accès pernicieux éclate soudainement sans que rien l'ait fait prévoir.

Il n'y a pas de tableau d'ensemble de l'accès pernicieux, car il revêt certains types très distincts qui méritent chacun une description spéciale.

1° *Accès pernicieux typhoïde. Accès délirant.* — La violence de la fièvre est d'abord le signe dominant, la peau est brûlante, le thermomètre accuse 40° ou 41°; rapidement le malade tombe dans une stupeur qui rappelle celle d'une fièvre typhoïde arrivée à un stade avancé : l'adynamie est complète en quelques heures, la langue sèche et rôtie, les lèvres fuligineuses. Il y a de la constipation et parfois de la diarrhée. D'ailleurs, l'évacuation inconsciente des matières n'est pas rare. Cependant le ventre est souple et non douloureux; par contre, la rate est grosse et sa pression douloureuse. Généralement, la fièvre tombe en vingt-quatre ou en trente-six heures. Après plusieurs accès semblables, le malade succombe si l'on n'est pas intervenu à temps.

L'accès délirant est une variante du précédent. Le délire se développe indépendamment de l'adynamie. Au cours d'un accès, la température monte très haut, à 40° ou 41°, le

malade se plaint d'une céphalée intense, bientôt la face s'anime, le malade parle, s'agite, ses paroles sont incohérentes et bientôt il est pris d'un délire bruyant. Il veut se lever, s'échapper, courir à la fenêtre, il peut se tuer s'il surprend la vigilance des gardes-malades. Ici encore, l'accès s'apaise, le malade retombe épuisé et sans fièvre. Mais si on n'agit pas, l'accès se reproduit bientôt et le sujet meurt dans le coma qui succède au délire. Celui-ci présente souvent un caractère terrifiant, le malade crie, s'agite et la mort survient rapidement.

2° *Accès comateux.* — Le coma, nous venons de le voir, peut être la terminaison d'un accès adynamique ou délirant, mais il peut survenir primitivement au cours d'un violent accès, le malade a l'air de s'endormir profondément : on le trouve dans la torpeur, on veut le secouer, il regarde sans comprendre comme un homme qu'on ne peut pas réveiller, sa face est ordinairement rouge et vultueuse. Toutefois, chez les vieux paludéens, elle est souvent pâle et terreuse. Les membres sont abandonnés dans le lit, ils présentent une flaccidité complète, la résolution est absolue. On constate que l'insensibilité est complète, toutes les excitations de la peau restent sans effet. Les pupilles sont habituellement dilatées. Les réflexes sont conservés. Souvent le malade émet inconsciemment urines et matières fécales. L'accès comateux est particulièrement fréquent chez l'enfant tout jeune, il est particulièrement grave et peut être précédé de convulsions; il se termine souvent par algidité (1).

La *forme apoplectique* est une variante de la précédente. Le malade ne tombe pas brusquement comme dans un ictus ordinaire, il présente auparavant quelques accès de fièvre, le coma survient souvent au cours d'un accès sans que rien l'ait fait prévoir. La céphalée intense, un malaise général indéfinissable, précèdent parfois l'accès. Ce fait d'un accès de fièvre précédant immédiatement l'état apoplectique a une trop grande importance pour que le diagnostic ne s'égare pas. Mais parfois la fièvre a été méconnue du malade et de son entourage, surtout si le frisson initial a fait défaut.

(1) HUTINEL et P. LEREBOULLET, in *Maladies des enfants* d'HUTINEL, t. II, p. 277.

L'*accès soporeux* est une forme atténuée de l'accès comateux. Le malade paraît assoupi, il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse et qu'il ne comprend pas. Il présente à ce moment l'aspect d'un sujet intoxiqué par l'opium; son regard est étonné et ses réponses nulles ou très vagues. La fièvre est généralement très élevée.

L'accès comateux aussi bien que l'accès soporeux se dissipent complètement et très rapidement, la fièvre tombe en même temps, mais le plus souvent aussi le sujet reste sous le coup d'un accès semblable, et lorsque celui-ci se produit il ne tarde pas à se terminer par la mort.

3° *Accès convulsifs.* — C'est une forme rare chez l'adulte; les convulsions ne constituent pas à elles seules tout l'accès, elles se développent d'habitude au cours des accès comateux et plus rarement typhoïdiques. Le type revêtu par les convulsions est le type éclamptique ou épileptiforme. Très souvent, après la cessation de l'accès, les convulsions laissent après elles des symptômes localisés plus ou moins persistants : paralysies, aphasie, hémiplégie. Il convient de ne pas confondre l'accès pernicieux convulsif avec l'hystérie palustre qui est loin de présenter la même gravité. La forme d'accès éclamptique est plus commune chez l'enfant, et Schwobe a pu dire que dans les pays chauds la malaria était la cause la plus commune de l'éclampsie infantile.

4° *La forme syncopale* est la plus grave de toutes et aboutit rapidement à la mort. Parfois une syncope mortelle constitue tout l'accès, suivant Laveran. Cet accident redoutable ne survient que chez les sujets fortement anémiés par la fièvre palustre, et la fièvre pernicieuse syncopale ne mérite pas d'être décrite à part. Elle peut survenir au cours d'une des formes diverses qu'elle termine brusquement. Enfin, on peut observer des accidents atténués ne dépassant pas les limites de la *lipothymie*, sensation soudaine de faiblesse avec pâleur de la face, rapidité et petitesse du pouls, etc.

5° *L'accès algide* est à la fois un des plus insidieux et un des plus graves parmi les accès pernicieux. Il peut survenir, ainsi que l'a établi le premier Maillot, aussi bien au stade de chaleur qu'à celui de frisson. Le malade ne se plaint pas d'autre

chose que d'une très grande faiblesse et accuse souvent une sensation de chaleur. Cependant, en prenant sa main, on contate qu'elle est froide et recouverte d'une sueur visqueuse donnant la sensation d'une peau de batracien. Ce refroidissement est surtout localisé aux extrémités; la face est glacée, la langue elle-même est froide, plate et humide. La peau du tronc, de l'abdomen conserve sa température normale ou à peu près. Le pouls est petit, fréquent, puis il devient filiforme. Le cœur est rapide et ses bruits sont sourds et affaiblis, la pointe cesse d'être perceptible, les signes s'accentuent à la dernière période. A ce moment le refroidissement gagne les parties centrales. Les traits subissent une altération profonde, les yeux s'excavent, le nez se pince, la figure paraît amaigrie, les lèvres deviennent pâles ou violacées, une sueur froide perle sur le front et le collapsus termine la scène si on n'est pas intervenu à temps. Un fait singulier est que l'accès algide peut succéder aux autres formes, mais ne récidive jamais lui-même sous la même forme.

6 *L'accès diaphorétique* est moins grave que le précédent et plus insidieux encore. En effet, contrairement à celui-ci, il ne survient qu'à la période de sueur dont il est l'exagération. A ce moment, en effet, alors que l'accès touche à sa fin, les transpirations prennent des proportions inusitées, et loin d'éprouver le soulagement ordinaire, le malade sent la faiblesse le gagner et augmenter de plus en plus. Ses extrémités se refroidissent, en effet, et le pouls devient petit et rapide. Une réaction se produit habituellement, mais, si on n'intervient pas activement, la mort peut se produire encore dans cette forme comme dans la précédente, par le collapsus algide.

7° *L'accès hypercrinique ou cholériforme* se traduit par des vomissements et de la diarrhée qui apparaissent soit au stade de frisson, soit à celui de la chaleur. Vomissements et diarrhée se reproduisent de plus en plus fréquents et de plus en plus abondants. Le malade se refroidit, ses traits s'altèrent, il est pris de crampes dans les mollets. Il est en proie à une dyspnée, et à une angoisse épigastrique des plus pénibles. En somme, c'est le tableau du choléra asiatique au complet; toutefois les selles ne présentent jamais l'aspect riziforme.

La mort dans le collapsus algide est encore ici la terminaison habituelle de cette forme d'accès pernicieux.

Il est à remarquer que l'accès cholérique, assez rare en Algérie, est au contraire très fréquent en Cochinchine.

8° *L'accès douloureux ou cardialgique* est plus rare que les précédents. Il est caractérisé par l'apparition d'une douleur des plus intenses qui se produit à l'épigastre, sous forme de crampe, de torsion, de brûlure, de déchirement. Des vomissements très pénibles se produisent assez souvent. Le malade pousse des gémissements continuels, il se tord en tous sens dans son lit ou se replie sur lui-même, il est en proie à une angoisse extrême, ses traits s'altèrent. Enfin, au bout d'un temps variable survient une détente, la douleur se calme et la crise se termine par des sueurs abondantes. La mort peut cependant survenir dans l'algidité. La douleur peut d'ailleurs varier de siège : elle peut affecter la région précordiale, s'accompagner de dyspnée et d'angoisse, revêtant même les caractères d'une pseudo-angine de poitrine. D'autres fois, la douleur prend les caractères d'une névralgie intercostale ou lombo-abdominale.

Enfin, dans quelques cas assez rares, l'accès est caractérisé par l'oppression plus que par la douleur (*accès dyspnéique*) anxiété vive avec constriction thoracique, oppression extrême, le malade est dans l'orthopnée. Cependant rien n'explique une pareille suffocation : la respiration est libre, l'ausculation du poumon n'indique aucun obstacle, le cœur se contracte bien, ses battements sont seulement un peu accélérés.

9° *L'accès bilieux et la bilieuse hématurique.* — On observe assez souvent, au cours de l'accès de fièvre palustre, des vomissements bilieux qui peuvent même s'accompagner d'ictère. Ces symptômes peuvent s'aggraver beaucoup, constituant un accès pernicieux à forme biliaire. Dans ce cas, les vomissements bilieux deviennent incoercibles, l'ictère va en augmentant d'intensité d'une manière incessante, les urines deviennent très brunes. Des phénomènes généraux graves accompagnent ces accidents, la fièvre est très élevée et ne cède pas, l'adynamie devient de plus en plus grande et le malade meurt dans le coma. Avant que les choses n'en

arrivent là, l'amélioration peut se produire et l'accès peut se terminer par la guérison.

Nous ne ferons que mentionner pour mémoire la *bilieuse hématurique*, parce qu'elle ne s'observe jamais dans nos pays, mais seulement au Sénégal, à Madagascar, à la Martinique et à la Guadeloupe. On ne l'observe que chez les vieux paludéens; elle s'annonce d'habitude par des accès de fièvre avec état saburral, sans ictère ni hématurie. Le type intermittent est moins grave, on le nomme *accès jaune*. Le type rémittent est la forme ordinaire de la fièvre bilieuse hématurique. L ictère se produit rapidement, et s'accompagne de vomissements verts, eau d'épinards; les selles sont bilieuses d'emblée, les urines se colorent en brun foncé, malaga ou brun noir. L'ataxie, l'adynamie viennent bientôt aggraver la scène, des hémorragies se produisent par toutes les voies. L'état typhoïde augmente progressivement et le malade meurt dans le coma. Dans la forme intermittente, le rapatriement immédiat s'impose et sauve souvent le malade.

Les opinions sont partagées au sujet de la nature de la bilieuse hématurique : *a*) pour les uns (Yersin, Plehn, Sambon), l'agent est un microbe spécial distinct du paludisme; mais, en vérité, ce microbe n'a jamais été bien défini; *b*) pour d'autres, la bilieuse hématurique est due à l'intoxication quinique, sans doute la quinine ne produit pas son action ordinaire à l'égard de cette forme; mais dans bien des cas la bilieuse a atteint des sujets qui ne prenaient plus de quinine depuis longtemps; *c*) pour la majorité des auteurs, cette affection est de nature palustre. Sans doute, l'examen du sang est souvent négatif au sujet de l'hématozoaire. Mais Laveran pense que la cause en est dans la destruction des hématies contenant des parasites qui, moins résistants, disparaissent les premiers. L'hématozoaire existe dans le sang d'ailleurs, au commencement et à la fin des accès.

Certaines causes accessoires semblent favoriser l'apparition de l'hématozoaire, tels par exemple le refroidissement et l'usage prolongé et intensif de la quinine.

Marche des accès pernicieux.

On a généralement une tendance a exagérer la périodicité des accès pernicieux. Or, cette périodicité est beaucoup moins

marquée que pour les accès ordinaires. Ceux-ci, en effet, ont un cycle défini. Pour les accès pernicieux, le début est souvent bien brusque comme dans les accès ordinaires; mais, une fois produits, ils ont, du fait de leur gravité, une tendance à persister. Sans doute, on voit souvent des rémissions se produire, mais bientôt apparaît un retour offensif, et dans ces oscillations l'ensemble de la marche est caractérisé par une aggravation progressive aboutissant trop souvent à la mort. L'influence d'un traitement énergique vient heureusement enrayer cette marche ascensionnelle, mais cette influence est surtout efficace quand elle est précoce; plus tard, quand l'intoxication est trop profonde, le traitement est impuissant et la marche des accidents n'en est pas modifiée. Un point très important est la tendance de la perniciosité à la récidive. Tout paludéen qui a présenté des accès pernicieux est marqué pour en avoir d'autres. Et, s'il n'est pas convenablement traité, si les conditions climatériques et hygiéniques dans lesquelles il se trouve sont mauvaises, les crises seront plus graves et après avoir échappé à la perniciosité une première fois, il sera fauché à la deuxième ou à la troisième atteinte.

Certaines formes ont une tendance plus prononcée encore aux récidives : telles sont les bilieuses hématuriques; d'autres ne récidivent jamais sous la même forme, tel est l'accès algide.

PRONOSTIC

La gravité est le caractère essentiel des accidents pernicieux. La mort survient dans 75 p. 100 des cas. Toutes les formes ne sont pas également graves. Colin a dressé une liste de gravité croissante qui est restée classique : typhoïdique, hyperthermique, hématurique, comateuse, algide, syncopale. Les accès pernicieux sont plus graves en automne qu'aux autres époques de l'année. Les formes délirantes et comateuses sont, en effet, plus communes en été, et on sait qu'elles sont moins graves que les formes syncopales plus communes en automne. C'est également dans cette saison que sont frappés les anciens paludéens, toujours plus exposés que les

autres. L'emploi immédiat d'une médication quinique modifie grandement le pronostic, et l'on peut dire qu'en thèse générale les chances de guérison sont proportionnées à la précocité du traitement. Mais il faut compter avec les formes à marche foudroyante, comme les formes syncopales dans lesquelles la mort arrive avant que le traitement ait eu le temps d'agir.

Le *pronostic éloigné* comporte de grandes réserves. Quand un accès pernicieux s'est heureusement terminé, le malade est loin d'être sauvé pour cela. De nouvelles crises le guettent, on ne saurait trop le répéter, car il est indispensable de dépister les premiers signes avant-coureurs annonçant le retour du nouvel accès, afin d'instituer le traitement d'urgence. Enfin il faut compter les *séquelles*. Certains symptômes peuvent survivre à l'accès : tels sont le délire qui peut être le point de départ d'une vésanie, les paralysies persistantes, les lésions rénales qui ne cèdent point, etc.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des accès pernicieux présente assez souvent de grandes difficultés. Les erreurs nombreuses et grosses de conséquences qui sont commises à l'occasion de ces graves accidents tiennent en majorité à deux états d'esprit opposés dans lesquels se trouvent les médecins qui ont à les traiter. Les uns n'y pensent pas assez, et les autres y pensent trop.

I. *On ne pense pas assez aux accidents pernicieux dans les pays où ne règne pas le paludisme.* — La connaisssance des antécédents paludéens manque souvent. Parfois ces commémoratifs sont oubliés. Récemment, un de mes clients présentait des troubles généraux bizarres : anémie, malaises paroxystiques. Je pus me convaincre par l'exploration thermométrique qu'il avait des écarts assez notables de température. En cherchant dans ses antécédents, j'appris qu'il avait fait son service militaire en Corse et qu'il avait eu des accès paludéens, il y a une vingtaine d'années, fait auquel il ne songeait plus. Son sang contenait des hématozoaires et la quinine vint rapidement à bout de ces accidents.

D'autres fois, on est en présence d'un malade tombé dans le coma et on ignore ses antécédents. Mon vieux maître, le Prof. Girard (de Marseille), nous racontait dans ses leçons cliniques qu'ayant été appelé auprès d'un monsieur trouvé sans connaissance dans une chambre d'hôtel, il était fort embarrassé pour faire son diagnostic. Ses yeux tombèrent sur une malle qui portait une étiquette de Batavia. Ce fut un trait de lumière. Une médication quinique intensive sauva le malade qui était en effet un paludéen en proie à un accès pernicieux.

La connaissance du lieu d'origine des voyages, des séjours antérieurs du malade a donc une importance très grande, et on ne manquera jamais de pousser l'enquête de ce côté lorsqu'on soupçonnera un accès pernicieux. Il faudra aussi tenir compte de la profession, des occupations habituelles ou accidentelles : travaux de terrassements, de culture, vendanges, expéditions, campagnes coloniales, etc., etc.

Les accès pernicieux ne se développent presque jamais d'emblée. Presque toujours le malade a déjà eu des accès de fièvre intermittente à une ou plusieurs reprises. Toutefois ces accès peuvent avoir passé inaperçus, et les soi-disant accès pernicieux d'emblée sont, en réalité, consécutifs à un impaludisme méconnu, qu'il faut savoir dépister par l'étude des symptômes. Certes, le diagnostic serait aisé si l'on voyait souvent les accidents pernicieux se développer au cours d'accès intermittents ordinaires. Encore dans ce cas serait-il très important de *prévoir* l'apparition des phénomènes pernicieux. L'exagération des phénomènes habituels de l'accès : frisson, hyperthermie, transpirations successives; l'anomalie dans l'ordre de succession de ces phénomènes; l'apparition de symptômes insolites : délire, somnolence, etc., éveilleront l'attention des médecins prévenus.

Mais le plus souvent les choses ne se passent pas ainsi : le médecin est appelé d'urgence auprès d'un malade qui est dans le coma, en proie à un délire intense, à une algidité voisine du collapsus. Il s'agit de dépister la nature pernicieuse de ces accidents qui, par eux-mêmes, n'ont rien de caractéristique, et ne se distinguent pas des signes habituels d'une foule d'affections graves, et cela en l'absence de tout commémoratif.

Les signes qui doivent faire penser à des accidents per-

nicieux sont d'abord les allures générales des accidents : *apparition soudaine*, imprévue chez un fébricitant d'accidents comateux, délirants, etc., *changements plus rapides* que dans aucune autre maladie, dit Laveran : « On a quitté un fébricitant qui présentait un état typhoïde bien marqué, qui délirait ou qui était plongé dans le coma; on se demande avec inquiétude si le malade passera la nuit, et le lendemain on trouve un homme, affaibli sans doute, mais sans fièvre et dont l'intelligence est intacte (1). » Enfin, la *tendance aux rechutes* est un excellent caractère des accidents palustres en général, et des accès pernicieux en particulier.

La *fièvre* est un élément presque constant des accidents pernicieux. Ceux-ci se présentent toujours dans le cours d'un accès ou d'une continue palustre. Au début de l'accès pernicieux, la fièvre ne manque jamais. Dans les formes algides, le refroidissement périphérique cache au début une élévation de la température centrale. Ce n'est qu'à la fin des accès algides ou cholériformes que la température des parties centrales tombe à la normale ou au-dessous.

Le *teint mélanémique* est souvent caractéristique chez les paludéens fortement infectés; la pâleur cireuse de la face, le teint terreux et *sale* permettent de faire le diagnostic à distance, dit Bailly. Mais il faut ici se méfier, car bien des sujets ont normalement un teint terreux trompeur, bien des cachectiques tuberculeux, entéritiques, etc., ont un teint qui se rapproche de celui du paludisme. D'autre part, dans certaines formes avec hyperpyrexie, la face est rouge, animée et vultueuse. Mongourd a signalé comme un bon signe de paludisme l'aspect bleuté des ongles.

La *splénomégalie* doit toujours être recherchée; elle ne manque presque jamais, surtout dans les cas d'impaludisme un peu anciens, comme le sont ceux qui donnent lieu aux phénomènes pernicieux. La percussion de la rate dénote une matité qui dépasse les fausses côtes et s'étend en bas vers la crête iliaque. La palpation permet souvent de percevoir un rebord antérieur épais et arrondi. La pression de l'organe est souvent douloureuse, et malgré la prostration du malade lui arrache des gémissements.

(1) LAVERAN, *loc. cit.*, p. 77.

L *herpès labial* est fréquent au cours de l'impaludisme aigu; toutefois il se rencontre encore dans la fièvre éphémère, la pneumonie, la méningite cérébro-spinale.

Mais la clef du diagnostic est donnée dans les cas douteux par l'*examen du sang* qui se fera de la manière suivante. On doit faire un *examen à l'état frais*. Après avoir nettoyé la pulpe du doigt à l'éther, on la pique avec une aiguille flambée; on recueille une goutte sur une lame et on l'écrase avec une lamelle. On la porte sur le microscope (objectifs à sec n° 7 ou 8 Verick, oculaire n° 1). On trouvera des corps sphériques présentant des mouvements amiboïdes contenus dans les hématies ou libres et plus rarement des flagellas mobiles et adhérents aux corps sphériques ou libres. Mais on doit faire un examen confirmatif avec des *préparations sèches*. On étale la goutte avec une seconde lame ou avec une carte de visite dont on passe rapidement le rebord sur la goutte de sang. On sèche et on fixe à l'alcool éther. Le procédé de Romanowski, très souvent employé, consiste à mettre les préparations à l'étuve à 105° ou 110° pendant une heure et à les plonger ensuite pendant une heure dans un mélange composé de deux volumes d'une solution saturée de bleu de méthylène et de cinq volumes d'une solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100. Laveran préfère de beaucoup le procédé suivant : on prépare au moment de s'en servir le mélange ainsi composé : bleu Borrel, 1 centimètre cube; solution d'éosine au 1000°, 4 centimètres cubes; eau distillée, 6 centimètres cubes. On se sert d'une éprouvette graduée, on agite avec une baguette de verre, on verse le mélange dans une boîte de Pietri. Les lamelles sont portées dans le liquide et laissées cinq à dix minutes. La préparation est lavée à grande eau, puis soumise à une solution de tannin à 5 p. 100 pendant une minute; on lave de nouveau à l'eau distillée et on sèche. Les hématies se colorent en rose, les noyaux des leucocytes en violet foncé. Le protoplasma des hématozoaires se colore en bleu pâle, la chromatine en violet ou rouge foncé.

II. *On pense trop aux accès pernicieux dans les pays palustres* et l on a de la tendance à expliquer tous les accidents graves par le paludisme. Or, le paludéen n'est pas à l'abri des affections communes.

La *forme comateuse* est celle qui peut être l'objet du plus grand nombre d'erreurs. L'*insolation*, si fréquente dans les pays chauds est d'autant plus difficile à distinguer qu'elle peut se rencontrer chez le paludéen et que l'exposition au soleil, nous l'avons vu, est une cause provocatrice d'accès pernicieux. L'examen du sang doit être fait dans les cas douteux, et, s'il est positif, on a tout à gagner à joindre la médication quinique à la médication symptomatique. Le *coma urémique* se distinguera par l'anurie, la mydriase, l'hypertension artérielle et la respiration de Cheyne-Stokes. Il est fréquent de prendre pour un accès pernicieux l'*ivresse alcoolique;* l'odeur de l'haleine, celle des vomissements mettront sur la voie un observateur tant soit peu avisé.

C'est encore l'*alcoolisme* qui pourra donner le change dans la *forme délirante*. Ici, il faudra tenir compte de la nature du délire, de son caractère professionnel, de la zoopsie, et en même temps du tremblement caractéristique de la face et des mains.

La *forme cardialgique* ne sera pas confondue avec l'*angine de poitrine* si l'on tient compte des caractères de la douleur, de ses irradiations caractéristiques et de l'hypertension artérielle. De plus, l'apyrexie absolue, précédant l'accès d'angine de poitrine et persistant pendant sa durée, rendra peu probable une pernicieuse qui, nous le savons, n'apparaît guère en dehors des accès fébriles.

Le *choléra nostras* sévit souvent dans les pays palustres; il ne faudra pas le confondre avec la pernicieuse cholériforme, erreur grave au point de vue prophylactique autant qu'au point de vue thérapeutique. La ressemblance est souvent très grande et, plus que les signes cliniques, l'examen du sang, d'une part, la recherche du bacille virgule dans les selles trancheront le différent.

La *dysenterie aiguë* est parfois considérée comme une manifestation du paludisme quand elle s'accompagne de violents accès de fièvre, ce qui est commun, et ces accès présentent souvent une périodicité trompeuse, Laveran pense que les fièvres pernicieuses dites dysentériformes ne sont, en réalité, que des dysenteries aiguës. L'examen du sang est encore ici le critérium. On peut prendre pour un *accès algide* une *péritonite par perforation* survenue chez un malade

atteint de fièvre typhoïde ambulatoire, de dysenterie, d'appendicite. La recherche des antécédents du malade, les renseignements fournis sur le début de la maladie seront des plus précieux. Ils devront être complétés par l'examen du sang.

De même enfin, une crise de *gastralgie aiguë*, de coliques hépatiques, peuvent être confondues avec un accès pernicieux gastralgique. Ici encore, commémoratifs, analyse soignée des phénomènes (recherche des points douloureux, troubles digestifs, etc.), et, d'autre part, recherche des hématozoaires permettront d'éviter des erreurs dans le plus grand nombre des cas.

Un diagnostic particulièrement difficile parfois est celui de *bilieuse hématurique*, qu'il ne faut confondre ni avec l'accès de fièvre bilieuse, ni avec l'hépatite parenchymateuse aiguë, ni avec l'ictère, ni avec la fièvre jaune. La gravité de ces accidents, l'existence d'hématurie distingueront cette forme de l'accès bilieux. La douleur diffuse avec augmentation de volume du foie, l'absence de splénomégalie distinguent l'hépatite aiguë. L'ictère grave ne se différencie guère que par l'absence d'hématozoaires dans le sang et les antécédents. Enfin, la fièvre jaune, en dehors du diagnostic bactériologique, a comme signe distinctif le vomito negro.

Quel est le mécanisme des accidents pernicieux ?

Il est important de le savoir pour bien apprécier la nécessité d'une thérapeutique immédiate et intensive.

Nous savons qu'au cours de l'accès paludéen, les hématozoaires qui existent dans la rate en dehors de l'accès se répandent dans le sang où ils se développent aux dépens des globules rouges. Ceux-ci sont rapidement détruits, et lorsque le développement des hématozoaires est intensif, les débris pigmentaires, en grande abondance, sont répandus dans le sang. On trouve de véritables embolies pigmentaires dans le parenchyme de la plupart des viscères. De nombreux auteurs, au nombre desquels Virchow, Friedreich, ont fait jouer un rôle très important à ces embolies pigmentaires dans la pathogénie des accidents pernicieux.

Mais, en outre, l'anatomie pathologique nous montre l'existence de lésions dégénératives graves des viscères qui sont à la fois témoins d'une intoxication grave et causes aggravantes elles-mêmes de cette intoxication. Telles sont les lésions de la rate qui est grosse, diffluente, de couleur chocolat et où le microscope nous montre une hypertrophie considérable des glomérules de Malpighi. Telles sont aussi les altérations du foie pigmenté, présentant une congestion intense, les espaces portes étant bourrés de leucocytes et de pigment. Telles les lésions des reins qui sont augmentés de volume, de couleur chamois, présentant des lésions dégénératives de son épithélium, des amas pigmentaires dans les tubes de Malpighi et dans les glomérules, des foyers d'hémorragie capillaire. Telles aussi les embolies pigmentaires du cerveau, les lésions dégénératives du myocarde, etc. On comprend combien la suppression des fonctions antitoxiques du foie, celle du rôle éliminatoire du rein doivent ajouter à l'intoxication palustre.

En somme, le fait capital dans l'accès pernicieux, c'est la *toxi-infection intensive*. Celle-ci détermine dans l'organisme des altérations rapides et profondes relevant d'un mécanisme complexe dont les principaux facteurs sont au nombre de trois : 1° lésions relevant directement de la toxi-infection comme dans toutes les grandes infections; 2° altérations du sang, anémie suraiguë, destruction globulaire, dissémination des débris pigmentaires; 3° altérations des divers organes déterminant des accidents d'auto-intoxication secondaire. Ces lésions viscérales dont la prédominance est souvent affaire de prédisposition antérieure, alcoolisme pour le foie, surmenage pour le cerveau, etc., etc.; cette prédominance viscérale, cette intoxication complexe conditionnent les formes cliniques diverses affectées par les accidents pernicieux. Toute l'histoire de la perniciosité paludique est dans les quelques données synthétiques que nous venons d'énumérer rapidement. La conséquence pratique de cela, c'est qu'il faut opposer à l'intoxication paludéenne intensive une médication spécifique assez prompte et assez énergique pour l'enrayer avant que les effets n'en soient au-dessus des ressources de la thérapeutique.

TRAITEMENT DES ACCÈS PERNICIEUX

Le traitement des accès pernicieux est la sanction de tout ce qui précède.

La prophylaxie générale du paludisme comprend tout naturellement celle de la perniciosité : assainissement des régions palustres, guerre aux moustiques, administration préventive de la quinine, etc. Mais ce qui s'adresse plus spécialement à la préservation des accès pernicieux, ce sont les soins hygiéniques que doit observer le paludéen pour éviter les causes déterminantes des accidents pernicieux, éviter les fatigues, les excès de toutes sortes et, surtout, l'alcoolisme, se préserver des insolations. Enfin, et par-dessus tout, suivre un traitement quinique méthodique et prolongé jusqu'à la disparition des accès.

Mais ce qui nous intéresse surtout, c'est le traitement à appliquer aux accès menaçants ou constitués. Il ne faut pas attendre que l'accès pernicieux ait éclaté, et si l'on constate chez un paludéen au cours d'un accès les insignes prémonitoires que nous connaissons, il faut recourir à la médication quinique intensive immédiatement et sans attendre la terminaison de l'accès.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade en plein accès, il n'y a pas d'hésitation possible, il faut, sans perdre une minute, mettre en œuvre la médication quinique intensive.

Quel sel de quinine employer? Un sel soluble, celui que l'on pourra avoir sous la main : c'est-à-dire le *chlorhydrate neutre*, le *bromhydrate*, le *sulfocyanate*, le *lactate neutre*, ou, si l'on n'a à sa disposition que du sulfate de quinine, le solubiliser avec de l'eau de Rabel ou de l'acide tartrique.

Par quelle voie? Il faut agir le plus vite possible, on aura donc recours à la voie sous-cutanée.

On emploiera le bromhydrate, le chrorhydrate ou le sulfate de quinine, suivant des formules que l'on trouvera plus loin, dans notre formulaire.

Il faut prendre toutes les précautions antiseptiques d'usage : faire bouillir la seringue, flamber l'aiguille, stériliser la peau.

Il faut faire des injections profondes dans la fesse et de préférence des injections intra-musculaires.

La quinine apparaît dans les urines treize à quinze minutes après l'injection.

Baccelli a préconisé les *injections intra-veineuses;* il se sert d'une solution de chlorhydrate de quinine additionnée de chlorure de sodium.

Cette méthode n'est pas sensiblement supérieure à la méthode hypodermique. Il n'y a donc pas lieu de lui donner la préférence (Laveran). Elle n'est pas entrée dans la pratique en France.

Quelle dose? — Très élevée. On doit, dans les cas de gravité moyenne, donner 2 grammes en deux fois à quelques heures d'intervalle. On pourra même dans les formes très graves pousser jusqu'à 3 grammes et même 4 grammes en vingt-quatre heures, en trois ou quatre fois.

A quel moment? — Tout de suite. On fera d'abord une injection de 2 centimètres cubes contenant 1 gramme de quinine, puis au bout de quatre ou cinq heures on donnera au besoin une seconde dose semblable, et au besoin encore une troisième ou une quatrième dose à six heures d'intervalle. La dose de 1 gr. 50 à 2 grammes sera continuée pendans trois ou quatre jours. On cessera pendant trois jours, puis on donnera 1 gramme ou 1 gr. 50 du septième au onzième jour, puis 0 gr. 75 du quatorzième au dix-huitième jour, et autant le vingt et unième et le vingt-deuxième jour.

Mais, en outre, on mettra en œuvre la *médication symptomatique* qui variera suivant les formes :

a) Dans les formes comateuses, on fera appliquer des sangsues aux apophyses mastoïdes, on fera de la révulsion sinapisée aux membres inférieurs, on mettra une vessie de glace sur la tête et on prescrira un purgatif drastique : 15 grammes d'eau-de-vie allemande avec 30 grammes de sirop de nerprun.

b) Dans les formes délirantes, on donnera des calmants. Une potion gommeuse avec 2 ou 3 grammes de chloral associé à la valériane, au castoréum (XX à XL gouttes de teinture), au bromure de sodium, 2 grammes.

c) Dans les formes gastralgiques, on fera une injection de morphine, on pulvérisera de l'éther au creux épigastrique. En cas de vomissements, on suspendra les boissons, on prescrira la glace, la potion de Rivière, l'eau chloroformée, le menthol, etc.

d) Dans les formes diarrhéiques, on donnera des pilules de 25 milligrammes d'opium, jusqu'à quatre par jour.

Dans les formes dysentériques, on fera de larges lavages de l'intestin. On fera pendre des lavements d'ipéca, deux pilules de Segond par jour.

Dans les accès cholériformes, on fera des injections de sérum artificiel.

e) Dans les formes algides, on fera des frictions sèches ou avec de l'essence de térébenthine, de l'alcool camphré. On prescrira des boissons chaudes, du thé alcoolisé. On fera des injections d'éther, d'huile camphrée. On prescrira l'éther et l'acétate d'ammoniaque en potion. Enfin, on fera des injections de sérum artificiel.

f) Dans la bilieuse hématurique, la quinine doit être donnée avec prudence et seulement dans le cas où l'examen du sang révèle la présence des hématozoaires. Il faut donner du calomel, 40 à 50 centigrammes, de l'ipéca en potion. Quennec conseille le chloroforme à la dose de 4 grammes. Les injections de sérum artificiel ou mieux de sérum sanguin pourraient également rendre de grands services.

Lorsque les accidents pernicieux sont terminés, il faudra continuer à traiter le convalescent d'une manière très sévère, sachant combien les récidives sont fréquentes et graves en l'espèce. La médication quinique sera continuée, ainsi que nous l'avons dit plus haut, puis elle sera remplacée par la médication arsenicale : arséniate de soude, liqueur de Boudin, cacodylate de soude en injections ou arrhénal. En même temps, on prescrira l'hydrothérapie. Mais, surtout, le sujet sera rigoureusement éloigné de tout contact palustre et sera immédiatement rapatrié, ou en tout cas on l'enverra dans le climat salubre le plus voisin.

FORMULAIRE DES ACCÈS PERNICIEUX

Solutions pour injections intra-musculaires :

Bromhydrate de quinine.	5 gr.
Eau distillée.	10 c.c.

Chlorhydrate neutre de quinine.	5 gr.
Eau distillée.	4 gr.

Sulfate de quinine.	1 gr.
Eau distillée.	10 gr.
Acide tartrique.	0 gr. 50

Autres formules :

Bromhydrate neutre de quinine. . . . . }	ââ 2 gr.
Antipyrine. . . . . }	
Eau distillée.	20 gr.

Chlorhydrate neutre de quinine.	10 gr.
Eau distillée	Q. s. p. 20 c.c.

Injections intra-veineuses :

Chlorhydrate neutre de quinine.	1 gr.
Chlorure de sodium.	0 gr. 75
Eau distillée.	10 gr.

(BOUILLÉ.)

Prescrire, en outre, suivant les différentes formes :

Forme comateuse :

Eau-de-vie allemande.	5 gr.
Sirop de nerprun.	30 gr.

Forme délirante :

Hydrate de chloral.	2 gr.
Teinture de valériane.	âã XX à XL gouttes.
— de castoréum	
Bromure de sodium.	2 gr.
Julep gommeux.	Q. s. p. 150 c.c.

Voir *Formulaire des Délires aigus.*

Formes gastralgiques, voir *Formulaire des Crises gastriques.*

Formes diarrhéiques, voir *Formulaire des Diarrhées profuses de l'adulte, etc.*

TABLEAUX SYNOPTIQUES

DES

EMPOISONNEMENTS LES PLUS FRÉQUENTS

Ces tableaux ont été dressés d'après les ouvrages de toxicologie classiques et notamment d'après le *Traité des empoisonnements* de VIBERT, celui de LEWIN et POUCHET, le *Précis de médecine légale* de BALTHAZAR, etc.

1. Acides et alcalis corrosifs. *Acides azotique, chlorhydrique, sulfurique. Potasse et soude caustiques, ammoniaque.*)

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES [1] ET MORTELLES	SYMPTÔMES	ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Acides azotique et chlorhydrique. — Empoisonnement accidentel rare, à cause de l'odeur; empoisonnement volontaire assez fréquent. Eau régale, etc. *Potasse et soude.* — Solution de lessive, eau de Javelle. *Ammoniaque.* — Intoxication par le gaz ammoniaque; vidangeurs, etc. Solution d'ammoniaque concentrée, l'eau dissout 65 volumes. Carbonate d'ammoniaque aussi caustique. Acétate et chlorhydrate irritants mais non caustiques.	*Acides.* — Dépendent de l'état de concentration et de la vacuité de l'estomac. Acides, dose mortelle : SO^3. . . 4 gr. NaO, 6 à 8 gr. HCl, 10 à 12 gr. *Potasse et soude.* — Eau de Javelle, 120 à 200 gr. La potasse est plus caustique que la soude (Vibert). *Ammoniaque.* — 5 gr. de solution caustique.	*Acides.* — Douleurs atroces dans la bouche, le pharynx, l'œsophage, persistent jusqu'à la mort. Muqueuses buccale et pharyngée tuméfiées, rouges, recouvertes d'enduits blanchâtres, par places bouillie grisâtre. Dysphagie. Vomissements (alimentaires, puis muqueux et sanguinolents, lambeaux de muqueuse) incoercibles d'abord, puis pendant des semaines, après les repas. Dyspnée, douleur et angoisse respiratoire. Fièvre, dysurie, albuminurie, hématurie. Collapsus. Diarrhée. *Alcalins.* — Tuméfaction et douleurs bucco-pharyngées. Vomissements alcalins et muqueux, alimentaires et visqueux, de consistance onctueuse due à saponification des graisses. Coloration noirâtre par hématine en solution alcaline. *Ammoniaque.* — Solution : lésions des muqueuses moins profondes, mais lésions des voies aériennes à cause de la volatilité. Inhalation : conjonctivite, larmoiement, toux convulsive, aphonie, dyspnée. Congestion pulmonaire, gastro-entérite. Albuminurie et hématurie. Délire. Coma. Avortement.	*Acides.* — Mort en 12 ou 24 heures. Soif et salivation, stomatite, selles noirâtres, anurie, persistance de la connaissance, collapsus terminal. Convulsions rares. En cas de survie : inflammation bucco-pharyngée, ulcérations de l'estomac et de l'œsophage. Albuminurie. Mort ultérieure par rupture de l'œsophage, pneumonie, épuisement. Complications ultérieures : rétrécissement de l'œsophage, du pylore. Vomissements prolongés et dyspepsie. *Alcalins.* — Mort plus rare à cause de la saveur horrible qui arrête ingestion. Stomatite avec salivation intense, rétrécissement de l'œsophage et de l'estomac, presque constant même avec petite dose. *Ammoniaque.* — Mort fréquente par œdème de la glotte et pneumonie; faiblesse et paralysie consécutives.	Réaction acide des vomissements : SO^3 précipité blanc par chlorure de baryum. HCl, id. avec nitrate d'argent. NaOc. Ces deux réactions manquent. *Alcalins.* — Réaction alcaline des vomissements et du contenu stomacal. *Ammoniaque.* — Odeur spéciale.	*Acides.* — Médicaments de choix : magnésie, saccharate de chaux; à défaut : lait, eau albumineuse, eau de savon. Lavages de l'estomac à grande eau, avec eau de chaux. Injection de morphine, badigeonnages de la bouche à la cocaïne. Lavement et injection de sérum pour calmer la soif. Régime lacté. Eau albumineuse. *Alcalins,* — Eau vinaigrée : 100 gr. pour un litre d'eau, jus de citron. Lavage de l'estomac. Diète lactée et soins analogues à intoxications acides. *Ammoniaque.* — De même que pour alcalis, en plus inhalations émollientes. Œdème de la glotte peut nécessiter la trachéotomie.

1. Il est entendu une fois pour toutes que les doses indiquées comme toxiques ou mortelles sont des moyennes ou des doses qui ont donné lieu à des accidents graves et à la mort dans des cas donnés, mais la toxicité de tous les poisons présente des variations individuelles considérables en plus et en moins.

2. Acide oxalique (sel d'oseille).

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSE TOXIQUE ET MORTELLE	SYMPTÔMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Sel d'oseille. — Emploi dans les ménages pour détacher l'encre, la rouille sur le linge, pour nettoyer les cuivres; dans l'industrie sert à la fabrication des toiles peintes, des chapeaux de paille; dans la teinturerie, etc.; dans les pharmacies : sel d'oseille pris pour de l'acide citrique, du sulfate de soude ou de magnésie, sel de Sedlitz, etc.	Dose toxique, 2 à 5 gr.; mortelle, 12 à 30 gr.	*Effets caustiques.* — Sensation de brûlure dans la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac. Douleurs épigastriques. Vomiturition et vomissements sanguinolents de couleur noire. Puis diarrhée, selles sanguinolentes, coliques, etc. *Lipothymies* et syncopes, hypothermie, faiblesse et irrégularité du pouls. *Phénomènes nerveux.* — Agitation, fourmillements dans les membres avec engourdissements; douleurs lombaires et crurales; secousses convulsives et convulsions généralisées. Coma terminal ou d'emblée. *Troubles urinaires.* — Anurie et urémie, plus souvent strangurie, hématurie noire, albuminurie, cylindrurie, glycosurie, oxalaturie, sédiment blanc d'oxalate de chaux, présence de cristaux spéciaux. *Troubles cutanés* inconstants, taches purpuriques, éruption roséolique.	*Forme foudroyante.* — Mort en 5, 10 ou 20 minutes, par syncope ou coma d'emblée. *Forme rapide.* Faiblesse, hypothermie, agitation, fourmillement des membres, convulsions, coma. *Forme subaiguë.* — Après accidents primitifs, mort en quelques jours par néphrite et urémie ou apathie, affaiblissement et irrégularité du pouls, respiration superficielle puis ralentie. Mydriase, amaurose, refroidissement des extrémités avec crampes dans les membres, cyanose, voix rauque, collapsus, tétanos, trismus, coma et mort (Lewin et Pouchet). *Guérison* après 4 ou 5 jours ou après 4 sem. *Phénomènes consécutifs.* — Entérite avec selles sanguinolentes contenant oxalate de chaux; *rétrécissements de l'œsophage et du pylore rares* à cause du caractère superficiel des lésions des muqueuses.	*Présence dans les urines d'oxalate de chaux*, sédiment blanc. Au microscope, cristaux en forme d'enveloppe de lettres en grande quantité. Ces cristaux sont insolubles dans l'alcool et l'acide acétique et solubles dans l'acide chlorhydrique et l'acide nitrique.	Introduire dans l'estomac de la chaux en grande quantité et sous toute forme : eau de chaux, chlorure de calcium en potion de 4 à 10 gr., de la craie délayée, de la magnésie, du saccharate de chaux délayé dans du lait. Ou encore du carbonate de magnésie à la dose de 10 gr. dans 250 gr. d'eau. *Lavages répétés de l'estomac avec de l'eau de chaux.* Traiter les vomissements et les douleurs par des ingestions de glace, de la glace au creux épigastrique. Frictions énergiques sur le corps. Boules d'eau chaude. Injection d'huile camphrée. Séjour au lit et diète lactée pour combattre la néphrite; traiter la gastro-entérite, les troubles nerveux, etc.

3. Acide phénique.

ÉTIOLOGIE	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Intoxication possible par toutes les voies ingestives. Lavements phéniqués; pansements, spray, inhalations. Susceptibilité très grande des enfants; cas nombreux de susceptibilités individuelles inexplicables. Augmentation de la susceptibilité par état pathologique, maladies infectieuses, fièvre typhoïde, etc.	Dépend de l'état de concentration de la solution. En ingestion, dose toxique moyenne, 4 gr.; dose mortelle, entre 15 et 20 gr.; mais peut-être abaissée par susceptibilités individuelles. (V. ci-contre.) Dose médicamenteuse à l'intérieur : 10 à 50 centigr.	*Effets caustiques* par solution concentrée, lésions de la bouche, du pharynx et de l'estomac; tuméfaction, rougeur, brûlure, douleurs, vomissements et nausées rares. *Stupeur* rapide, faiblesse, prostration, lenteur des réponses et des mouvements. Pouls faible, irrégulier, fréquent. *Hypothermie* + 35° et jusqu'à 31°. Sueurs profuses. Myosis et mydriase à la fin. *Urines noires* et rares, d'odeur phéniquée, albuminurie, cylindrurie. Délire, coma et stertor. Par inhalations : pneumonie, gangrènes cutanées et plus ou moins profondes par pansements trop concentrés.	*Forme foudroyante.* — Mort possible par collapsus. *Formes graves.* — Début par perte de connaissance avec anesthésie, paralysies, vomissements et convulsions. *La mort* survient en général en 24 ou 48 heures, précédée de rémissions et de rechutes. *Guérison* possible même après coma prolongé et mort apparente. Réparation assez rapide de tous les symptômes. La pneumonie est une complication tardive à redouter.	Odeur phéniquée. Urines noires.	Vider l'estomac avec la sonde ou par vomitif. Vider de même les autres cavités : intestin, cavités séreuses, plaies, etc. Lavages abondants à l'aide d'eau de chaux, de saccharate de chaux dans du lait, de l'eau de savon, de l'eau albumineuse. Enlever l'acide phénique sur la peau avec de l'huile. Combattre les phénomènes généraux : injections d'huile camphrée, d'éther, inhhalations d'oxygène. Bains sinapisés chauds. Diète lactée. Purgatif : sulfate de soude ou de magnésie.

4. Aconit.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES	SYMPTÔMES	ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Plante de la famille des Renonculacées; Vosges, Jura, Auvergne, Pyrénées. Cultivée dans les jardins : casque de Jupiter, char de Vénus. Effet variant suivant la variété, la provenance, l'époque de la cueillette. Alcoolature d'aconit : feuilles fraîches, dose : 10 à 40 gouttes. Teinture : feuilles sèches, dose : 20 à 40 centigr. Empoisonnement : racine confondue avec céleri, raifort. Erreurs pharmaceutiques, erreurs de flacon; empoisonnement criminel très rare. Aconitine critallisée de Duquesne, médicament très actif et très dangereux.	Varient avec espèces d'aconit : plante entière ou racine, 3 à 4 gr. et parfois 30 gr. n'ont pas entraîné la mort. Aconitine : médicament très dangereux, doit être donné par quart de milligr. à 3 h. d'intervalle; 2, 3 ou 4 milligr. peuvent donner la mort.	Sensation de chaleur et de brûlure dans la bouche, la gorge, l'estomac. Vésicules sur les lèvres peuvent manquer. Début : engourdissement et fourmillements des lèvres et de la langue s'étendant à la face; fourmillements avec anesthésie dans les extrémités, le périnée, le dos, angoisse avec sensation de mort prochaine. Refroidissement, gêne respiratoire, bâillements, puis dyspnée; lipothymie, syncopes, ralentissement et irrégularités du pouls. Cécité, surdité, aphasie, faiblesse musculaire dans les membres inférieurs, vomissements fréquents. Convulsions, délire rares.	Début : 5 minutes à 1/2 heure après ingestion. Durée courte : après 5 ou 6 heures de survie, grandes chances de guérison. Marche de la guérison très rapide; persistance de la petitesse de l'irrégularité du pouls, de la faiblesse musculaire, et des troubles sensitifs de la peau, qui sont les plus persistants.	Sensations spéciales dans la bouche, la tête. Caractères chimiques généraux des alcaloïdes sans caractère spécial. Inoculations aux animaux, lapins et cobaye : dyspnée, troubles cardiaques, paralysie du train postérieur et convulsions épileptiformes.	Vider l'estomac à la sonde. Faire avaler en contrepoisons des alcaloïdes : tannin, 2 gr., charbon; solution iodo-iodurée : Iodure de potassium. . 0 gr. 30 Iode. . . . 0 gr. 40 Eau. . . . . 1 litre. Par verre. Contrepoison physiologique : digitaline, 1/2 milligr.; atropine, 1/2 milligr.; strychnine, 1/2 milligr. moins recommandables. Injections d'huile camphrée, d'éther, de caféine, boissons alcooliques, frictions énergiques. Respiration artificielle.

5. Aniline.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSE MORTELLE	SYMPTÔMES	FORMES ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Couleurs d'aniline très répandues dans le commerce. Accidents dans les usines. Pénétration par la peau : bottines jaunes noircies avec couleurs d'aniline. Vapeurs d'aniline : inhalation, mort en une demi-heure.	Huile d'aniline, 25 gr.	Engourdissement, faiblesse, marche titubante, teint livide, envies fréquentes d'uriner, coloration anormale de la peau. Dans les cas graves : céphalée, somnolence, coloration gris bleuâtre de la peau, des lèvres et des ongles. Pouls petit, fréquent, sensation de froid, vertiges, perte de connaissance. Convulsions. Odeur d'aniline de l'haleine. Strangurie, urine foncée, albumineuse, épaisse. Gonflement du pénis, du prépuce et du gland avec ulcérations. Faiblesse des membres inférieurs. Parfois ictère, hémoglobinurie, anémie, délire de destruction.	*Forme foudroyante.* — 10 minutes à une demi-heure. *Formes graves.* — Céphalée, somnolence, vertige, perte de connaissance, coma, pouls petit, sensation de froid, collapsus. Dans les cas mortels : parfois chute brusque, ralentissement de la respiration, disparition de la sensibilité, coma et mort. Dans les *formes curables*, accidents aigus cessent en quelques jours. Convalescence : céphalée : gastralgie, douleurs en ceinture, dégoût, oligurie, dysurie.	Odeur spéciale de l'haleine. Couleur gris bleuâtre des téguments.	Porter le malade au grand air, ablutions froides; lavage de l'estomac; saignée suivie d'injection de sérum artificiel. Injections d'huile camphrée, puis purgatif : sel de Sedlitz, diurétique, théobromine, etc.

6. Arsenic.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	FORMES ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Acides arsénieux. — Poudre blanche insipide, facile à se procurer, prise pour du plâtre (plâtrage des vins d'Hyères), de la farine, du sel, du sucre, etc. Sert à fabriquer du verre, des matières colorantes, du plomb de chasse, de la mort-aux-rats, du papier tue-mouches; sert à empailler; papiers peints. *Acide arsénique* — Sert à fabriquer l'aniline, le vert de Scheele, de Schweinfurt, papiers peints de Vienne, fleurs artificielles, etc. Hydrogène arsénié, gaz des ballons. *Thérapeutique.* — Liqueur de Fowler, de Pearson, de Dioscoride. Acide cacodylique, méthyl-arséniate de soude. Pommades arsenicales, teinture pour les cheveux.	Acide arsénieux, 10 et 15 centigr. en une fois et moins; accoutumance.	*Troubles gastro-intestinaux.* — Soif et ardeur de la gorge, sécheresse de la bouche, nausées et vomissements, mucus sanguinolents. *Diarrhée* après vomissements très abondants, avec crampes, cyanose, collapsus (*choléra arsénié*). Faiblesse du pouls, pâleur, angoisse, dyspnée, asthénie cardiaque, tachycardie et arythmie. *Troubles nerveux.* — Engourdissement des extrémités, anesthésie, douleurs, paralysies, délire, coma, troubles visuels, convulsions. *Eruptions cutanées :* érythémateuses, vésiculeuses, bulbeuses, pustuleuses. Lésions des muqueuses : stomatite, laryngite, bronchite, conjonctivite. Néphrite : oligurie, anurie, albuminurie, cylindrurie. Congestion pulmonaire constante. Parfois perforation intestinale.	*Forme foudroyante* en 5 ou 6 heures, ou très rapide en 24 heures. *Forme aiguë* en 5 ou 6 jours. Symptômes gastro-intestinaux, vomissements persistants pouvant durer des semaines. Souvent rémission vers le 2ᵉ ou 3ᵉ jour, puis accidents secondaires : éruptions, lésions des muqueuses, œdème, affaiblissement et mort vers le 8ᵉ ou 10ᵉ jour. Parfois marche insidieuse et mort par accident cardiaque. *Convalescence* longue et pénible. Néphrite et surtout paralysies : prédominance sur les extenseurs membres inférieurs, paresthésie, douleurs des membres, atrophie musculaire, à la longue propagation aux membres supérieurs. *Formes gastro-intestinale et cérébro-spinale.* — Prostration, coma avec ou sans convulsions. *Forme à rechercher*, dans empoisonnements criminels, doses successives.	Souvent méconnu. Empoisonnements criminels : diagnostic de gastro-entérite, de choléra, d'entérite, de péritonite, etc Forme aiguë : saveur âcre, ardeur de la bouche. Forme subaiguë : bouffissure de la face, œdème des extrémités, éruptions, conjonctivite, engourdissement, douleurs dans les membres. Analyse chimique de l'urine : recherche de l'arsenic, appareil de Marsh.	Vomitif et lavages répétés de l'estomac. Contrepoisons : *hydrate de peroxyde de fer* à haute dose délayée dans l'eau. Magnésie : une cuillerée à soupe, dans 20 cuillerées d'eau, 3 à 5 cuillerées toutes les 15 minutes. Eau de chaux à haute dose. Diurétiques.

7. Belladone et atropine.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Solanées toxiques : belladone, jusquiame, datura stramonium. Alcaloïdes : atropine, pyoxine et scopolamine. La racine est la partie la plus toxique. — Baies de belladone prises pour des fruits comestibles. Feuilles prises pour du thé, du tabac. — Chair d'animaux se nourrissant de belladone : lapins, escargots. (Bouchardat.) Erreurs pharmaceutiques : collyre à l'atropine, 5 centigr. pour 10 gr., solutions pour injections hypodermiques, 30 centigr. à 30 gr., granules 1/2 milligr. ; etc. Par la peau, pommades. Empoisonnement criminel rare.	Chez l'enfant, 4 à 6 baies. Susceptibilités individuelles. Extrait de belladone peut intoxiquer à 5 centigr. ; atropine 2 ou 3 milligr. en une fois ou en peu de temps ; 1 cgr. intoxication très grave ; 15 ou 20 centigr., doses constamment mortelles. Assuétude chez les épileptiques.	*Dilatation des pupilles* avec troubles visuels. *Sécheresse de la gorge* et de la bouche, des muqueuses et de la peau. Soif, cuisson, constriction, dysphagie. Rougeur du pharynx, raucité de la voix. Autres troubles visuels, photopsie, micropsie, amblyopie, amaurose. *Troubles cérébraux : délire hallucinatoire*, incendie, massacres, etc., agitation, loquacité, mouvements désordonnés, coma alterne avec délire. Incoordination, convulsions ; paralysies rares. *Troubles circulatoires* : fréquence du pouls ; *congestion violente de la face, saillie oculaire.* Cœur accéléré, puis arrêt par action du pneumogastrique. Rougeur de la peau, éruptions, *érythème scarlatiniforme.* Troubles respiratoires : irrégularité et arrêt de la respiration. Température s'élève, puis hypothermie. Dysurie, mictions douloureuses.	Début rapide, 15 à 30 minutes. Sécheresse de la gorge, puis vertiges, agitation, délire. La mydriase ne survient souvent qu'après les autres symptômes. Puis troubles respiratoires et circulatoires. Mort en 6 heures à 24 heures. Dans le cas de guérison, après sommeil, perte du souvenir des accidents. Dilatation des pupilles, sécheresse de la gorge et dysphagie persistante. Avec atropine, marche des accidents plus rapide.	Très facile par symptômes : *mydriase, sécheresse de la gorge, coloration rouge de la face*, etc. Réaction chimique chauffée à 150° avec SO^3, odeur de jasmin ; avec acide nitrique et évaporation, résidu jaune virant au violet par potasse alcoolique.	A la phase d'agitation, injection de 1 à 2 centigr. de morphine. Renouveler peu de temps après. Dans la période comateuse pas de morphine : café et caféine, vin, alcool. Évacuation de l'estomac, collyre à l'ésérine pour combattre mydriase. Collyre Esérine 1 décig. Huile 10 grammes. Panas.

8. Champignons.

ESPÈCES TOXIQUES	SYMPTÔMES	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
1° *Amanites*, enveloppés quand ils sont jeunes d'une membrane (vulve) dont les débris persistent autour du pied et sur le chapeau, présence d'un anneau au pied, spores blanches. — Espèces toxiques : *Phallus impudicus*. Aspect d'une verge en érection, odeur repoussante; se trouve dans les bois à la fin de l'été, au début de l'automne. — *Amania verna*. Mêmes caractères, pousse au printemps; couleur blanche du chapeau et de l'anneau.	Début tardif, 8 à 12 heures, 24 à 48 heures. Vomissements, diarrhée chalériforme. Troubles nerveux, vertiges, apathie, somnolence, délire, coma avec cris; paralysies, contractures et convulsions généralisées. — 2e période : stupeur, ictère grave, mais souvent rémission intercalaire.	Facile d'après les commémoratifs; détermination des champignons par un spécialiste; examen histologique des débris. Champignons à muscarine : début rapide, excitations cérébro-spinale, délire, troubles oculaires, myosis, mydriase, dyspnée. Champignons à phalline : début tardif, gastro-entérite, rémission, puis phase de stupeur et de collapsus. Ictère et hémorragie. Dans une communication récente, Claisse insiste sur la bénignité des accidents dus à la muscarine et sur la gravité des empoisonnements par la phalline.	Vider l'estomac : vomitif, lavage; purgatif : huile de ricin et de croton. *Tannin*, Solution iodo-iodurée, graisse, vinaigre, suc de citron et surtout charbon de bois. Dans l'empoisonnement par la muscarine : atropine qui est dangereuse dans les autres, opium et morphine. Traitement du collapsus.
Amanita muscaria (fausse oronge); pousse dans toute la France. Chapeau rouge vermillon tacheté de blanc, débris de vulve, anneau blanc à la partie supérieure en manchette. La vraie oronge n'a pas d'écailles sur le chapeau; pied, feuillets, anneaux blancs.	Début plus rapide, 1 heure après ivresse et troubles nerveux, agitation, délire furieux, maniaque; dilatation pupillaire, trismus et convulsions tétaniques et apoplectiformes. Dyspnée, cyanose, hypothermie. Mort en 2 ou 3 jours.		
2° *Bolets*. — *Boletus satanas* : tubes jaunes avec spores, pied court, large à la base, jaune rougeâtre avec réticulum rouge, section blanche, puis bleue ou verte. — *Boletus cardas* : pied moins renflé. Chapeau rose ou brun.	Vomissements prolongés et très violents avec douleurs épigastriques, diarrhée sanguinolente, convulsions et collapsus.		
3° *Helvelles*, comestibles dans certaines régions, toxiques dans d'autres (*acritis*).	Vomissements, diarrhée, ictère, hémoglobinurie et urémie.		
4° *Loctaires et russules* : espèces toxiques et comestibles mal délimitées. N.-B. — Désaccord des auteurs sur les espèces toxiques dépendant du défaut de caractères précis et constants séparant les espèces. Variabilité de toxicité suivant les climats et saisons. Ne consommer que les espèces que l'on connaît très bien.	Empoisonnement rapide : une demi-heure. Douleurs gastriques intenses, vomissements et diarrhée, gastro-entérite, vertiges, ivresse, convulsions, albuminurie.		

9. Ciguë.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES	SYMPTÔMES	MARCHE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Trois sortes de ciguë : 1° Grande ciguë (officinale), croît dans les décombres; 1 m. à 2 mètres de hauteur, feuilles glabres et molles, luisantes, fruit aplati à grandes côtes ondulées : empoisonnement accidentel par erreur de médicament. 2° Ciguë vireuse ou persil des marais; feuilles deux ou trois fois divisées, folioles dentelées; fleurs blanches. Racine contient un suc laiteux. Empoisonnement accidentel. 3° Petite ciguë ou faux persil, pousse dans terrains incultes et les *jardins*. La plus toxique. Diffère du persil et du cerfeuil par tige rougeâtre et surtout par odeur nauséeuse. Tentatives d'homicide et de suicide rares. Alcaloïde : *conicine, cicutine.*	Très variable. Conicine : 10 centigr. et au-dessus. La cicutine se prescrit à la dose de 5 à 10 milligr. La ciguë, à la dose de 2 centigr., en poudre ou en extrait.	(Mort de Socrate). Faiblesse des jambes, titubation. Perte de la parole, avec conservation de l'intelligence complète. Crampes, courbature généralisée. Vertiges, amblyopie. Troubles gastriques ne s'observent qu'avec la conicine. Troubles de la déglutition, pâleur et refroidissement : formes légères. La ciguë vireuse détermine surtout des convulsions toniques et cloniques, des douleurs gastriques, des vomissements, de la dysphagie, des vertiges et du coma.	Début : une demi-heure à une heure après ingestion. Durée courte, 3 ou 4 heures. Après guérison, persistance de la faiblesse et du tremblement. Formes légères suivies de rétablissement rapide et complet.	Paralysie généralisée, avec conservation de l'intelligence. Asphyxie avec persistance des battements du cœur. Fragments de plante dans l'estomac. Expertise chimique difficile. Expériences chez l'animal : paralysie des membres; la respiration est prise la dernière, le cœur continue à battre.	Enlèvement rapide du poison : vomitif, lavage de l'estomac; purgatif, diurétiques énergiques : théobromine. Excitants externes et internes. Frictions alcool camphré. Respiration artificielle, longtemps continuée. Contre les convulsions, chloral, morphine, chloroforme. Contrepoison : tannin, teinture de noix de galle.

10. Cuivre.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES	SYMPTÔMES	ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Toxicité discutée (Galippe). Sulfate de cuivre : sulfatage des vignes, bouillie bordelaise, galvanoplastie. Conserves colorées en vert, cornichons, légumes : on a exagéré leur toxicité. Acétate neutre et basique (vert-de-gris), sels vénéneux avec les autres acides et corps gras; vases et objets de cuisine peu toxiques. Collyre au sulfate de cuivre : caustique et vénéneux. Solution saturée pour désinfection des vases, etc.	Mal déterminées. Toxicité atténuée par effet vomitif. La dose mortelle serait de 10 gr. de sulfate de cuivre(?).	Vomissements de couleur bleue, salivation, saveur cuprique; douleurs œsophage. pharynx, estomac, intestin. Diarrhée bleue ou verdâtre ou noirâtre, hémorragique. Bouffisssure de la face et des paupières, pouls petit, refroidissement, engourdissement, vertiges, convulsions, oppressions, faiblesse musculaire, stupeur. Ictère, néphrite.	Début : 10 à 30 minutes après ingestion; mort 5 et 10 heures à 8 jours. Forme suraiguë : parfois gastro-entérite seule et mort rapide. Convalescence longue, troubles digestifs persistants, dyspnée, alternative de constipation et de diarrhée, douleurs abdominales.	Couleur bleue des vomissements. Analyse des vomissements et des selles dénote cuivre.	Lavage de l'estomac, blancs d'œufs, magnésie délayée dans du lait; sucre de raisin et de lait forment protoxyde de cuivre; limaille de fer précipite cuivre métallique; charbon animal, 10 gr. délayé dans de l'eau; ferrocyanure de potassium, à la dose de 1 p. 1000, peut servir de solution pour lavage de l'estomac.

11. Cyanure de potassium. Acide cyanhydrique.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	FORMES ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Amandes amères. Essence d'amandes amères très toxique, contient forte proportion d'acide cyanhydrique. Haricots de Java, de Birmanie, des Indes. *Cyanure de potassium* employé dans la photographie, la galvanoplastie, la dorure, peut intoxiquer par la peau. *Cyanure de mercure* très toxique. Ferro et ferricyanure, très peu toxiques, peuvent le devenir. Cyanogène gazeux mélangé à l'air, très toxique. Matière médicale. Acide cyanhydrique médicinal, titre doublé dans Nouveau Codex, porté à 2 p. 1000, 1 à 2 gouttes par dose. Eau de laurier-cerise, solution d'acide chlorhydrique au millième, Nouveau Codex.	Dose mortelle, acide cyanhydrique, 5 centigr.; cyanure de potassium, 20 centigr.	*Poison le plus violent par la rapidité de son action.* Sensation de brûlure à la gorge, de constriction, plénitude de l'estomac, vomissements. Sensation d'étouffement, céphalée, dilatation des pupilles, convulsions, trismus, saillie oculaire, coma et asphyxie.	*Forme foudroyante :* Le malade ne peut exprimer sa souffrance, pousse un cri et meurt avec une respiration spasmodique, de la dilatation pupillaire et quelques convulsions. Durée de 2 à 3 minutes. *Forme subaiguë* (3 stades) : 1° Stade dyspnéique : sensation de constriction pharyngée, angoisse, titubation, nausées et vomissements; respiration haletante séparée de pauses inspiratoires, brusque expiration prolongée. 2° Stade convulsif : chute, sueurs froides, mydriase, exophtalmie, accélération du pouls, opisthotonos, trismus. 3° Stade asphyxique : apnée, cyanose, coma, hypothermie, salive sanguinolente, arrêt de la respiration. Mort en une demi-heure. En cas de guérison, rétablissement rapide et complet; rarement persistent tremblement des jambes, titubation, céphalée, gêne de la parole.	Rapidité des accidents, odeur d'amande amère de la respiration et des éructations, parfois remplit la chambre, ne peut être confondue qu'avec intoxication par nitro-benzine : dans ce cas, marche lente, myosis, cyanose, accès convulsifs.	Vomitif immédiat, injection de 1 centigr. d'apomorphine sous-cutanée, lavage de l'estomac, ensuite contrepoison : hydrate d'oxyde de fer en grande quantité dissous dans l'eau; hyposulfite de soude, permanganate de potasse, eau oxygénée. Empoisonnement par amandes amères : acide lactique ou chlorhydrique : 1 ou 2 p. 100 empêchent le dédoublement de l'amygdaline; atropine en injection de 1 milligr.; affusions froides de la tête et de la nuque. Bains chauds, respiration artificielle, injections d'éther et d'huile camphrée répétées.

12. Digitale.

ÉTIOLOGIE	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Empoisonnements : criminel rare : affaire Lapommeraye. Suicide, un peu moins rare. Accidentel, le plus commun. Méprise avec la plante. Absorption de granules de digitaline, de digitoxine, de digalène. L'extrait alcoolique de digitale du Nouveau Codex est plus actif que celui de l'ancien.	Teinture, 1 cuillerée à café à 30 gr. Extrait 50 à 60 centigr. Infusion, 2 gr. 50. La dose thérapeutique est de 2 à 5 centig. par dose d'extrait de digitale et 10 à 25 centigr. par 24 heures (Nouveau Codex). La digitaline cristallisée de Nativelle contient 1 milligramme par 50 gouttes; dose 1 milligr. et au-dessous.	*Ralentissement du pouls.*— Arrêts à intervalles plus ou moins irréguliers, avec angoisse, affaiblissement du cœur; oppression et syncopes au moindre effort, pouvant amener la mort. *Troubles gastriques.* — Nausées et vomissements, mucosités verdâtres, parfois douleur épigastrique, coliques et diarrhée. *Troubles gastriques.* — Vertiges, céphalalgie, troubles de la vue, amblyopie, cécité, dyschromatopsie; pupilles dilatées et immobiles. Troubles de l'ouïe et bourdonnements, surdité passagère. Délire, convulsions, perte de connaissance, somnolence léthargique.	Début 1 ou 2 heures après ingestion, par nausées et vomissements; vertiges et céphalalgie, puis affaiblissement et troubles cardiaques avec angoisse; mort rare dans les 24 heures, le plus souvent à l'improviste, au bout de 10 à 12 jours. Dans la convalescence, tendance à la syncope et troubles gastriques.	En l'absence d'anamnestiques : ralentissement du pouls; pouls bigéminé avec vomissements et troubles nerveux. Parfois présence dans les vomissements et dans le tube digestif, après la mort, de feuilles recouvertes de poils sur les deux faces, formées elles-mêmes d'une file de cellulaires rectangulaires terminées par une extrémité mousse. Injection à la grenouille : arrêt du cœur en systole et survie.	Pas de contrepoison chimique. Antidote physiologique : trinitrine à la dose de 2 à 10 gouttes de la solution alcoolique au 100e. Inhalation de nitrite d'amyle en ampoules; soutenir le cœur et les forces. Injections d'huile camphrée de caféine, d'éther, de spartéine. Calmer les vomissements avec la glace, de petites doses d'opium, d'éther, de cocaïne, d'eau chloroformée ou de menthol. Repos absolu pour éviter la syncope, surveiller longtemps les malades.

13. Intoxication alimentaire.

SUBSTANCES TOXIQUES	SYMPTÔMES	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Viandes et viscères d'animaux malades; viandes typhogènes; animaux ayant succombé à gastro-entérite à pneumo-entérite, phlébite ombilicale, métrite et pyohémies (vaches). Bacillus enteridis, cocco-bacilles; les viandes altérées *post-mortem* et viandes putréfiées.	Analogie avec fièvre typhoïde; gastro-entérite fébrile, troubles nerveux, céphalalgie, assoupissement, faiblesse, oligurie, anurie, hématurie, troubles oculaires, éruptions.	Commé m oratifs : les symptômes ne sont spéciaux que pour le botulisme; signes de gastro-entérite et en plus adynamie, parésie des membres inférieurs, sueurs, mydriase, rougeur des conjonctives. Expertise, analyse chimique, bactériologique ou expérimentale.	Purgatifs, antisepsie intestinale, salol, sa-la-cétol, benzo-naphtol, lactéol, etc. Lait et diurétiques, bains tièdes. Traitement du collapsus.
Viandes consommées fraîches : veaux paraissant sains ou malades, animaux surmenés.	Coliques, diarrhée, vomissements, céphalalgie, faiblesse, somnolence; mydriase rare.		
Botulisme : saucisses, boudins, canards à la rouennaise, etc.; jambons, pâtés, hachis, saveur aigrelette, développement gazeux.	*Botulisme.* — 1re période : 12 à 24 heures; douleurs d'estomac, vomissements acides et amers, diarrhée inconstante et peu prolongée. 2e période : suppression des sécrétions, sécheresse de la bouche, rougeurs, aphtes, ulcérations, exsudat amygdalien, dysphagie, constipation, appétit conservé, ophtalmoplégie externe et interne, faiblesse musculaire. Mort en 1 à 2 sem.; marasme, dyspepsie, paralysie respiratoire. Convalescence longue. Ophtalmoplégie persistante.		
Conserves : couvercles et fonds corrodés par les gaz, gelée liquéfiée ou blanchâtre, graisse saponifiée ou visqueuse; viande flasque et lavée, odeur de poisson, fade et anormale.	Parfois botulisme ou gastro-entérite et troubles nerveux; céphalalgie, prostration, insomnie; douleurs articulaires et musculaires atteignant rapidement une grande intensité.		
Poissons, moules et coquillages. — En Russie, esturgeons parfois toxiques; huîtres et moules, idiosyncrasie. Intoxication à marche rapide due à mytilo-toxine produite par maladies, infections par coli-bacille, bacille typhique, etc. Poissons en conserve, morue rouge.	Oppression, angoisse, faiblesse musculaire, pas de diarrhée ni de troubles cérébraux, paralysie respiratoire, le cœur continue à battre. Rate grosse.		
Gâteaux à la crème, crèmes et œufs, saint-honorés; crèmes glacées, éclairs, œufs à la neige. La crème seule est toxique. Ce sont les œufs et surtout le blanc qui, contiennent les germes toxiques, anérobies venus du cloaque.	Quelques heures après, vomissements et diarrhée très abondants pendant 24 ou 48 heures, persistent à un moindre degré pendant plusieurs semaines. Fièvre 38° ou 39°, céphalalgie; mydriase, paralysie, éruptions.		

14. Mercure.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	FORME ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Intoxication médicamenteuse : sublimé. — Solutions concentrées et paquets de sublimés en poudre pour solutions pris pour de l'antypyrine, etc. Pansements, injections, lavements, etc. Biiodure : même toxicité; cyanure, plus toxique; nitrate acide, caustique et toxique. — Injections de sels insolubles dans le traitement spécifique; accidents très tardifs 4 mois. Huile grise, calomel, etc. *Intoxications professionnelles.* — Inhalations : ouvriers des mines de mercure, étameurs, fabricants de thermomètres, baromètres, etc.; ajusteurs; secrétage des peaux de lapins par nitrate acide de Hg (secret). Bisulfate employé dans les piles électriques, etc.	Grandes variétés individuelles.	Trois principaux symptômes : *stomatite, entérite, néphrite.* Brûlure à la gorge, à l'œsophage, à l'estomac, saveur métallique, vomissements bilieux, sanguinolents. Dysenterie, lambeaux de muqueuse, ténesme, stomatite quelle que soit la porte d'entrée de l'intoxication; salivation très abondante, fétidité de l'haleine, langue grise ou blanchâtre, douleurs œsophagiennes, cardialgie, vomissements. *Albuminurie, anurie,* néphrite aiguë, urémie; éruptions purigineuses, desquamation. Face rouge, puis pâle; pouls petit, filiforme, rapide; anxiété; après rémission trompeuse, syncope. Œdème de la glotte, affaiblissement progressif, hoquet, anesthésie; mort avec convulsions. Bronchite. Ictère. Périostite maxillaire.	Forme suraiguë : brûlure très intense, coma, survie, stomatite très prononcée; mort en 24 ou 48 heures par collapsus ou œdème de la glotte. Forme commune : évolution en 6 ou 12 jours; amélioration vers le 5e ou 6e jour puis néphrite; mort par urémie vers le 10e jour. Intoxication incomplète : stomatite mercurielle, hydrargyrie cutanée, tremblement.	Difficile à reconnaître chez l'enfant, se confond avec *choléra infantile.* Réunion de symptômes caractéristiques : stomatite, dysenterie, néphrite, saveur métallique.	Vider l'estomac et donner de l'albumine de blancs d'œufs en grand quantité, œufs entiers. Contrepoisons : albumine, charbon, limaille de fer. Lavage de l'estomac avec eau albumineuse. Injection de morphine pour calmer la douleur. Bains chauds. Bains chauds. *Diète lactée.* Gargarismes et collutoires, chlorate de potasse à 8 p. 100; huile de ricin, entéroclyse, huile camphrée, sangsues à l'épigastre et sur les lombes. Bains chauds. Régime lacté. Gargarisme et collutoires de chlorate de potasse à 8 p. 100 ou au perborate de soude.

15. Opium et morphine.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Pavot, opium, nombreux alcaloïdes, morphine, narcéine, thébaïne, héroïne, dionine, etc., teinture d'opium, extrait thébaïque, laudanum, élixir parégorique, gouttes noires, morphine. Empoisonnements criminels rares; fumeries d'opium tendant à envahir nos régions. Enfant : sirop de chicorée ressemble au laudanum. Suicide par le laudanum très fréquent.	Adulte, 5 centigr. morphine toxique; 10 à 20 centigr. mortelle; opium, 1 gr. à 2 gr. Variations individuelles : enfants, sensibilité extrême : 5 milligr. chez le nourrisson; 5 milligr. de morphine toxique ou mortelle. Influence sur la maladie; tolérance chez tétaniques, péritonitiques, névralgiques. Intolérance chez urémiques. Teinture d'opium du Nouveau Codex moins active que dans le précédent dans la proportion de 20 à 13.	Pesanteur de tête, vertiges, sensation de chaleur dans tout le corps. Fréquence et force du pouls, sécheresse de la bouche, démangeaisons; nausées et vomissements. *Somnolence* et assoupissement dont on sort le malade. *Rétrécissement des pupilles.* Ralentissement considérable de la respiration, 4 à 5 par minute, cause principale de la mort. Cœur d'abord excité, puis s'affaiblit, arrêt brusque et définitif, cyanose et hypothermie; convulsions fréquentes chez l'enfant, manquent chez l'adulte, sauf à la face. Glycosurie et albuminurie passagères.	Début : une demi-heure après ingestion, parfois plus tardif; période d'agitation parfois à peine indiquée, période comateuse, parfois mort par coma d'emblée. Observation personnelle : enfant auquel on avait donné de la morphine au lieu de calomel, s'endormit pour ne plus se réveiller. Mort rapide chez l'enfant. Guérison même après un long coma; reprise de la respiration, et retour progressif de l'intelligence; convalescence avec céphalée, vertiges, démangeaison, stupeur. Formes anormales : amélioration suivie de rechute et de mort. Forme d'agitation sans somnolence : mort subite après coma.	Myosis, coma avec bradyspnée, cyanose.	Vomitif, lavage de l'estomac. Contrepoisons : solution iodo-iodurée, tannin. Combattre la somnolence en faisant marcher le malade. Traitement ambulatoire. Combattre le coma avec excitants : café, caféïne. A la période comateuse, encore lavage de l'estomac, *respiration artificielle.* Atropine modifie quelques symptômes; ralentissement du pouls, abaissement de la tension artérielle, diminution de l'excitabilité réflexe, 1 milligr. renouvelé au bout de 2 ou 3 heures. Certains conseillent d'emblée 5 et 10 mgr. strychnine, relève la respiration et le cœur, dose élevée 4 à 5 milligr., permanganate de potasse, action chimique 4 p. 100 1 cuillerée toutes les heures.

16. Oxyde de carbone.

ÉTIOLOGIE	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Plus fréquent que tous les autres empoisonnements réunis. *Suicide. Intoxication accidentelle :* professionnelle (cuisinières, repasseuses, ouvriers de gaz, mineurs). *Vapeurs de charbon :* fourneaux à gaz, appareils de chauffage, poêles mobiles (communication avec appartements et maisons voisines), braseros, chaufferettes, fours à chaux, incendies de maisons, laboratoire. *Gaz d'éclairage :* tuyaux ou robinets ouverts par mégarde, fuites, canalisations de maisons voisines.	Mort rapide dans une atmosphère contenant 5 % d'oxyde de carbone, 1 % déjà très dangereuse.	*Premiers symptômes :* maux de tête, constriction des tempes, vertiges et bourdonnements d'oreilles, nausées et vomissements inconstants. *Affaiblissement musculaire :* début par les membres inférieurs où il prédomine : sphincter surtout vésical; chute en voulant ouvrir la fenêtre, séjour sur le sol où le gaz tonique s'accumule. Confusion mentale. Parfois mort dans le sommeil. *Deuxième période, coma :* peut être longue, convulsions toxiques et cloniques, trismus. *Coloration rose vif des muqueuses;* plaques roses sur le corps. *Troisième période :* Affaiblissement graduel, épuisement, troubles respiratoires et cardiaques, arrêt momentané de la respiration, puis respiration convulsive et râlante. Accès épileptiformes dans le coma inconstant. Glycosurie, 0,96 %.	*Forme foudroyante :* perte soudaine de connaissance et mort, ou mort dans le sommeil. *Forme rapide :* céphalée, vertiges, chute, somnolence, perte de connaissance. Au réveil, affaiblissement persistant des membres inférieurs, céphalée, glycosurie, albuminurie; ou coma prolongé pendant plusieurs jours. *Complications ultérieures :* œdème, éruptions, gangrène, escarres; paralysie par névrite périphérique, anesthésie, tremblement, délire furieux, amnésie rétrograde; démence par foyers de ramollissement; congestion, œdème pulmonaire; pneumonie.	Teinte rouge spéciale des muqueuses et de la peau. Signes cliniques. Examen spectroscopique du sang.	Mettre le sujet à l'air pur. *Respiration artificielle,* tractions rythmées de la langue; stimulants de la peau : affusions froides, sinapisation, pipûres d'éther, de caféine et d'huile camphrée. Inhalations d'oxygène. Injections sous-cutanées d'oyxgène. Transfusion du sang, sérum artificiel, saignées.

17. Phosphore.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES	SYMPTÔMES	FORMES ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Allumettes phosphore rouge. Empoisonnement criminel fréquent : allumettes délayées dans les aliments. Hydrogène phosphoré, gaz acétylène, pâtes phosphorées pour la destruction des animaux, rats, etc. Médicaments : huile phosphorée. Médicaments abortifs : éther phosphoré, acide phosphorique.	15 centigr. de phosphore ont occasionné la mort et même 10 centigr (Jacksh) ; 20 allumettes ont empoisonné un enfant, et même une allumette un enfant de cinq semaines.	Sensation de brûlure dans la gorge, douleur épigastrique, tympanisme, puis renvois et nausées. Haleine aliacée, vomissements sanguinolents et phosphorescents, souffle phosphorescent dans l'obscurité, diarrhée sanguinolente et phosphorescente. Céphalalgie, salivation ininterrompue. *Ictère* avec tuméfaction du foie, hémorragies par toutes les voies. Syndrome d'ictère grave, agitation, délire. Aspect livide, douleurs aux extrémités, respiration stertoreuse, pouls filiforme, refroidissement, coma et mort.	Apparition tardive des accidents plusieurs heures après ingestion et parfois deux ou trois jours. *Forme rapide :* aboutit à la mort en un ou deux jours, parfois même sept ou huit heures. Affaiblissement rapide, cyanose, phénomènes gastro-intestinaux. *Forme commune.* — Quatre à dix et douze jours. Première phase : troubles gastro-intestinaux suivis de rémission vers le deuxième ou troisième jour. Deuxième phase : réapparition des vomissements, estomac douloureux, diarrhée peu abondante et sanguinolente. Ictère avec gros foie, hémorragies multiples, coma et mort. *Forme insidieuse.* — Enfants traités par huile phosphorée, symptômes minimes, rares vomissements, hémorragies légères, subictère, mort imprévue. Chez l'adulte, parfois mort soudaine par asthénie cardiaque après guérison apparente. *Forme nerveuse.* — Agitation et délire, puis coma, paresthésie, engourdissements, fourmillements, crampes douloureuses, trismus, etc. *Forme hémorragique.* — Sugillations, érythèmes, ecchymoses, purpura, hématémèse, etc., etc. *Passage à l'état chronique.* — État cachectique durant plusieurs mois.	Odeur aliacée des vomissements, phosphorescence de l'haleine. Diagnostic avec ictère grave : début plus tardif, symptômes moins accusés, apyrexie, atrophie du foie moins marquée. Splénomégalie manque. Cristaux de tyrosine et de leucine moins abondants dans les urines.	Vomitif : 1 gr. de sulfate de cuivre dans un grand verre d'eau. Lavage soigné de l'estomac avec solution de permanganate de potasse, 20 ou 30 centigr. pour un litre. Contrepoison : essence de térébenthine, 4 gr., dans une potion gommeuse, puis la moitié de cette dose pendant 4 ou 5 jours. Éviter les purgatifs huileux, le lait, les graisses qui dissolvent le phosphore.

18. Plomb.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	ÉVOLUTION ET MARCHE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Intoxication aiguë plus rare que chronique : surintoxication chez les saturnins. Composés qui précipitent l'albumine : acétate neutre, sous-acétate, carbonate basique (céruse), oxyde, litharge, minium, pomb métallique. Empoisonnement professionnel : ouvriers des usines, fondeurs, typographes, étameurs, peintres en bâtiments, ponçage des peintures, ouvriers en verres, cristaux, émaux, etc. Empoisonnement accidentel : eau blanche, vins lithargés dans le replâtrage, conduite d'eaux, usage de certaines couleurs : jaune et rouge de chrome, etc.	Acétate basique, 20 à 25 gr.; neutre, 50 gr. et plus; céruse; 40 à 45 gr.	Sécheresse de la gorge, saveur sucrée, douleurs dans le pharynx, l'œsophage, l'estomac, nausées et vomissements fréquents et tenaces, blanchâtres ou sanguinolents. Douleurs abdominales très vives, selles de couleur noire (sulfure de plomb), puis constipation. Ralentissement et dureté du pouls, hypertension artérielle, sueurs, pâleur. Troubles nerveux : céphalalgie, vertiges, fourmillements, crampes, douleurs dans les membres, faiblesse, somnolence, coma. Respiration laborieuse, haleine fétide. Asthme saturnin. Formes subaiguës (doses épétées) : anorexie, dyspepsie, iseré de Burton, rétraction du ventre, constipation opiniâtre. crampes, troubles nerveux, paralysie des membres supérieurs, albuminurie, convulsions et coma.	Début quelques heures après ingestion. Forme aiguë, mort en 2 ou 3 jours. Forme subaiguë, plus lente. Rétablissement lent, anémie saturnine, paralysie des membres supérieurs limitée aux extenseurs, tremblement saturnin, néphrite saturnine.	Coloration noire des vomissements par solution d'acide sulfhydrique. Couleur noire des selles. Recherche du plomb sur la peau. Liseré de Burton.	Lavage de l'estomac avec solution albumineuse : blancs d'œufs délayés. Purgatif énergique, diurétiques : théobromine et diaphorétiques. Opium 5 centigr., injection de morphine. Bains sulfureux. Iodure de sodium et protoiodure de fer, sirop de protoiodure de fer additionné de 50 centigr, d'iodure de sodium, 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

19. Strychnine.

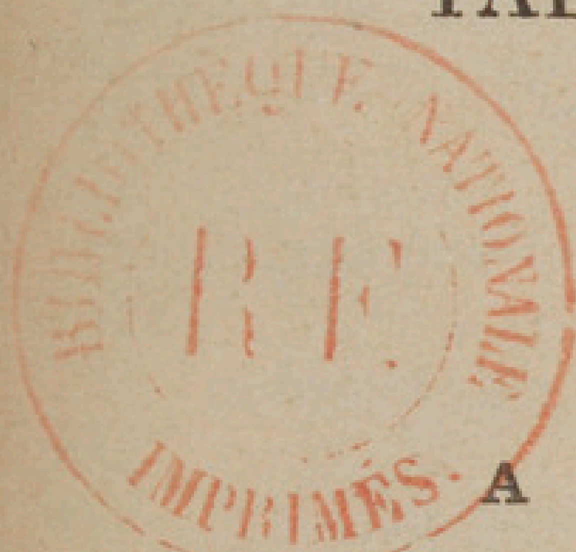
19. Strychnine.

ÉTIOLOGIE ET CORPS TOXIQUES	DOSES TOXIQUES ET MORTELLES	SYMPTÔMES	MARCHE ET ÉVOLUTION	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
Strychnos nux vomica, ignatii aculi, plantes de la famille des Loganicacées, ne poussent pas en Europe. Fève de St-Ignace, noix vomique, écorce de fausse angusture. *Strychnine*, poudre blanche très amère. Brucine, autre alcaloïde. Poudre de noix vomique, dose de 5 à 20 gr. Extrait aqueux et alcoolique, mêmes doses. Teinture et gouttes amères, 50 centigr. à 1 gr. Empoisonnements accidentels : strychnine employée pour tuer les chiens, les rats, mêlée à viande, graisse, etc., petits oiseaux tués avec appâts strychninés. Empoisonnements criminels : communs en Angleterre.	Variabilités individuelles. Strychnine, 5 centigr. suffisant pour tuer un adulte et même 32 mgr. et 25 milligr. Alcooliques et choériques plus tolérants que sujets sains. Action accumulée et parfois accoutumance. Dose toxique 5 milg. à 4 centigr.	*Début*. — Angoisse, gêne respiratoire, impressionnabilité à la lumière, au bruit, aux contacts; secousses musculaires. *Accès convulsifs* brusques et intenses, cris perçants, puis contractures toniques, rigidité des membres, opisthotonos, trismus, écume des lèvres, exorbitis. Rares secousses cloniques. *Dyspnée*, cyanose, puis *asphyxie*; affaiblissement du pouls, pupilles dilatées. Accès durant 5 minutes, se répétant coup sur coup. Vomissements assez rares, expulsion des urines et des matières assez rare aussi. Dans les formes légères : angoisse, secousse des membres, raideur dans les muscles du tronc, du cou et des membres.	Apparition des accidents quelques minutes à une demi-heure après ingestion. Durée ne dépasse pas quelques heures. La mort ne survient pas pendant le premier accès, mais peut survenir à partir du troisième. Nombre des accès : une dizaine dans cas favorables, moindre dans cas mortels. Guérison fréquente, généralement en deux ou trois heures. Rétablissement très rapide.	Très facile par caractère des accès. Tétanos débute par trismus, accès éloignés et prolongés, durée de plusieurs jours, élévation de la température. Epilepsie, perte de connaissance pendant les accès suivis de coma. Réaction chimique : strychnine dissoute par SO^3, concentré et pur, si on y ajoute du bichromate ou du permanganate de potasse, coloration violette.	*Avant tout faire cesser les accès. Chloral* par la bouche, en lavement, en injection sous-cutanée. Doses : 4 gr., renouvelées à plusieurs reprises, rapprochées jusqu'à cessation des convulsions. *Inhalations de chloroforme*, doivent être continuées longtemps. Tolérance des strychnisés pour le chloroforme. *Inhalations d'éther*. *Bromure de potassium*, 4 gr. d'emblée, puis 2 gr. à intervalles rapprochés. *Morphine*, injections très efficaces dans intoxications légères, hautes doses. *Contrepoisons chimiques*, comme pour tous les alcaloïdes : charbon, tannin. Lavage de l'estomac, solution iodo-iodurée, etc.

20. Venin des serpents.

ÉTIOLOGIE	GRAVITÉ DE LA MORSURE	SYMPTÔMES	ÉVOLUTION	TRAITEMENT
Vipère, le seul serpent venimeux d'Europe. Certaines régions montagneuses. Saisons chaudes.	Dépend de l'espèce, de la quantité de venin inoculé par l'animal; de son état de jeûne (Calmette), de la partie mordue quand elle est découverte : face, mains, cou, épaules, etc.	*Effets locaux* : Auréole ecchymotique, tuméfaction rénitente, douloureuse. *Œdème* hémorragique envahit les parties voisines jusqu'au tronc. Lymphangite, adénite, parfois gangrène, parfois œdème de la glotte. *Phénomènes généraux* : Deux ou trois heures après la morsure, angoisse, nausées, douleur épigastrique, vomissements bilieux et sanguinolents, pouls irrégulier, déprimé, syncope, sueurs froides, dyspnée par paralysie respiratoire et par congestion pulmonaire, s'accentue jusqu'à la mort. *Symptômes inconstants* : Délire, coma, convulsions, crampes, soubresauts; hématurie, ictère; fièvre (signe favorable).	Phénomènes locaux immédiats, signes généraux apparaissent 2 ou 3 heures après. Phénomènes locaux décroissent au bout de quelques jours. Guérison rapide, complète et définitive. Cas suraigus : mort en quelques heures par paralysie respiratoire, congestion pulmonaire, convulsions et coma. Cas aigus : durée de 24 heures à plusieurs jours.	Ligature du membre au-dessus de la piqûre doit arrêter la circulation, et doit être enlevée au bout d'une demi-heure, mais on peut la replacer au bout de quelques minutes. Extraire le venin : succion sans danger s'il n'y a pas d'excoriations buccales; ventouses. Cautérisation au fer rouge, lavages au chlorure de chaux, à l'eau de Javelle, à la liqueur de Labarraque, alcool à haute dose, injections de strychnine, mais par-dessus tout et sitôt que possible, *injection de sérum antivenimeux de Calmette*, à la dose de 20 centimètres cubes au moins, la répéter au besoin, dans la peau du flanc. Emporter deux ou trois flacons de sérum quand on va en villégiature dans les contrées où il y a des vipères.

TABLE ALPHABÉTIQUE



A

B

C

D

E

I

K

L

M

N

R

S

T

U

V

Z

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

Maladies des voies respiratoires.

DEUXIÈME PARTIE

Maladies de l'appareil circulatoire.

TROISIÈME PARTIE

Maladies du système digestif et de ses annexes.

QUATRIÈME PARTIE

Maladies des reins.

CINQUIÈME PARTIE

Maladies du système nerveux.

SIXIÈME PARTIE

Maladies générales et infectieuses.

Tableaux synoptiques des empoisonnements les plus fréquents.

TRAITÉ DE GYNÉCOLOGIE

MÉDICO-CHIRURGICALE

PAR

J.-L. FAURE et **Armand SIREDEY**

Profr agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'hôpital Cochin

Médecin
de l'hôpital Saint-Antoine

Deuxième édition, revue, corrigée et augmentée.

1 volume grand in-8° jésus de 1.150 pages, avec 630 figures dont 255 en couleurs, dans le texte, et 4 planches en couleurs hors texte. Reliure à coins, tête rouge.. **37 fr. 50**

Le **Traité de Gynécologie médico-chirurgicale** de MM. J.-L. Faure et A. Siredey, est un livre conçu dans un but pratique.

Les auteurs n'ont pas cherché à faire étalage d'érudition; ils se sont attachés, avant tout, à présenter d'une manière simple et claire les notions qui sont indispensables à tous les praticiens. Ils ont su réaliser dans l'ensemble, comme dans les détails, cette collaboration étroite du médecin et du chirurgien qui s'impose actuellement dans la pratique gynécologique.

TRAITÉ

DE CYSTOSCOPIE ET D'URÉTROSCOPIE

Par le Dr Georges LUYS

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
ANCIEN ASSISTANT DU SERVICE DES VOIES URINAIRES
A L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE
LAURÉAT DE LA FACULTÉ ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

1 volume in-8° grand jésus de 450 pages, avec 217 figures dans le texte et 24 planches en chromotypographie hors texte, contenant 76 figures d'après des aquarelles originales. Prix : broché, **24** fr. Reliure à coins, tête dorée.. **28 fr.**

TRAITÉ DE LA BLENNORRAGIE

ET DE SES COMPLICATIONS

PAR

Le Dr Georges LUYS

Deuxième édition, revue, corrigée et augmentée.

1 volume in-8° raisin de 620 pages avec 215 figures dans le texte et 3 planches en couleurs hors texte.. **12 fr.**

NOUVELLE BIBLIOTHEQUE

DE L'ÉTUDIANT ET DU PRATICIEN

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

VOLUMES PARUS

Anatomie descriptive (Précis d'), par L. TESTUT, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon, 9e édition, 1 vol. de 840 pages........... 10 fr.

Anatomie pathologique (Précis d'), par G. HERMANN et C. MOREL, professeurs à la Faculté de médecine de Toulouse, 2 vol. formant 1.520 pages, avec 442 figures en noir et en couleurs dans le texte........................ 18 fr.

Anatomie topographique (Précis d'), par L. TESTUT, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon, et O. JACOB, médecin-major de l'armée, professeur au Val-de-Grâce, 4e édition, 1 vol. de 560 pages .... 7 fr.

Art de formuler (Précis de l'), par B. LYONNET, médecin des hôpitaux de Lyon, et B. BOULUD, pharmacien des hôpitaux de Lyon, 1 vol. de 400 pages. 6 fr.

Auscultation et de Percussion (Précis d'), par E. CASSAET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2e édition, 1 vol. de 800 pages avec 208 figures dont 104 en couleurs, dans le texte.. 10 fr.

Bactériologie (Précis de), par J. COURMONT, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 4e édition, 1 vol. de 1.150 pages avec 449 figures, dont 104 en couleurs, dans le texte.................. 12 fr.

Chimie physiologique et pathologique (Précis de), par L. HUGOUNENQ, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Lyon, 3e édition, 1 vol. de 620 pages, avec 113 figures dans le texte et 8 planches chromolithographiques hors texte.. 9 fr.

Chirurgie d'armée (Précis de), par J. TOUBERT, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 vol. de 550 pages, avec 234 graphiques ou figures dans le texte, dont 104 tirés en couleurs.. 8 fr.

Chirurgie infantile (Précis de), par T. PIÉCHAUD, 2e édition revisée par M. DENUCÉ, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgiens des hôpitaux, 1 vol. de 1.050 pages avec 219 figures dans le texte... 10 fr

Chirurgie journalière (Précis de), par M. PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux, 1 vol. de 775 pages, avec 400 figures dans le texte.. 10 fr.

Consultations médicales (Précis de), par X. ARNOZAN, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 1 vol. de 480 pages.. 7 fr.

Dermatologie (Précis de), par W. DUBREUILH, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 4e édition, 1 vol. de 550 pages, avec figures dans le texte.. 8 fr.

Diagnostic médical et de Séméiologie (Précis de), par PAVIOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2e édition, 1 vol. de 1.300 pages avec 57 figures dans le texte..................... 12 fr.

Dissection (Précis de) (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'Anatomie), par P. ANCEL, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Nancy, 1 vol. de 330 pages avec 71 figures dans le texte, dont 47 en couleurs.......... 6 fr.

Embryologie humaine (Précis d'), par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 2e édition, 1 vol. de 600 pages, avec 248 figures dans le texte, dont 59 tirées en couleurs.. 9 fr.

Gynécologie (Précis de), par A. Boursier, professeur de clinique des maladies des femmes à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, et Auvray, professeur agrégé à la Faculté de Paris, 3e édition corrigée et augmentée.. (*Sous presse.*)

Hématologie et de Cytologie (Précis d'), par Rieux, médecin-major de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 vol. de 950 pages, avec 157 figures dans le texte et 8 planches en couleurs hors texte................................ 10 fr.

Histologie (Précis d'), par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 2e édition, 1 vol. de 1.050 pages, avec 537 figures, dont 99 en couleurs, dans le texte.. 12 fr.

Hydrologie médicale (Précis d'), par X. Arnozan, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, et Lamarque, ancien chef de clinique à la même faculté, 1 vol. de 700 pages avec 133 figures dans le texte et une carte.......... 8 fr.

Hygiène publique et privée (Précis d'), par J.-P. Langlois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 4e édition, 1 vol. de 650 pages avec 79 figures dans le texte.. 8 fr.

Législation et d'Administration militaires (Précis de), par le docteur A. Boisson, médecin-major à l'Ecole du service de santé militaire à Lyon, 1 vol. de 672 pages, avec 26 figures dans le texte et une planche chromolithographique hors texte.. 8 fr.

Maladies de l'appareil respiratoire (Précis des), par F.-J. Collet, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, 1 vol. de 1.320 pages avec 191 figures dans le texte et 8 planches en couleurs hors texte...................... 12 fr.

Maladies du cœur et de l'aorte (Précis des), par P. Gallavardin, médecin des hôpitaux de Lyon, 1 vol. de 900 pages avec 203 figures, dont une partie en couleurs, dans le texte.. 10 fr.

Maladies de l'estomac et de l'intestin (Précis des), par Cade, médecin des hôpitaux de Lyon. 1 vol. de 1.020 pages, avec 162 figures dans le texte et 2 planches en couleurs hors texte.. 12 fr.

Maladies du foie (Précis des), par Ch. Mongour, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. 1 vol. de 636 pages avec 75 figures dans le texte.. 8 fr.

Maladies des oreilles, du nez, du pharynx et du larynx (Précis des), par R. Lannois, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2 vol. formant 1.700 pages avec 445 figures dans le texte...... 18 fr.

Maladies des reins (Précis des), par Jacques Carles, médecin des hôpitaux de Bordeaux, 1 vol de 660 pages, avec 93 figures dans le texte et 4 planches en couleurs hors texte.. 8 fr.

Maladies vénériennes (Précis des), par V. Augagneur, ancien professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques; et M. Carle, chef de laboratoire de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté de médecine de Lyon, 2e édition, 1 vol. de 850 pages avec 60 figures dans le texte et 16 planches chromolithographiques hors texte................................ 12 fr.

Maladies des vieillards (Précis des), par A. Pic, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, et S. Bonnamour, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Lyon, 1 vol. de 900 pages avec 80 figures dans le texte.. 10 fr,

Maladies des voies urinaires (Précis des), par A. Pousson, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 4e édition, 1 vol. de 1.120 pages, avec 318 figures dans le texte dont 25 tirées en couleurs.... 14 fr.

Matière médicale (Précis de), par H. Causse et B. Moreau, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Lyon, 1 vol. de 890 pages avec 150 figures dans le texte et 4 planches en couleurs hors texte................................ 9 fr.

Médecine infantile (Précis de), par E. Weill, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 3e édition, 2 vol. formant 1.500 pages, avec 100 figures en noir et en couleurs dans le texte et 16 planches en couleurs hors texte...................... 18 fr.

Médecine légale (Précis de), par L. Thoinot, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, 2 vol. formant 1.660 pages, avec 56 planches contenant 101 figures hors texte.......................... 20 fr.

Médecine opératoire (Précis de) (Manuel de l'Amphithéâtre), par M. Pollosson, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon, 3e édition, 1 vol. de 420 pages, avec 157 figures dans le texte............ 6 fr.

B — 9972. — Libr.-Impr. réunies, 7, rue Saint-Benoît, Paris.

